

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE **131** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

DESMONTS THÉODORE

Né le 12 Mai 1909 à Montpellier (Hérault)

Interne des Hôpitaux de Paris

LE SANG
DES
CIRRHOTIQUES

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PALEIRAC VALAT

EDITEUR

MONTPELLIER

LE SANG DES CIRRHOTIQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

DESMONTS THÉODORE

Né le 12 Mai 1909 à Montpellier (Hérault)

Interne des Hôpitaux de Paris

LE SANG
DES
CIRRHOTIQUES

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PALEIRAC VALAT

EDITEUR

MONTPELLIER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.		FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique médicale		LOEPER.
		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		.GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.
Clinique urologique		TERRIEN.
		CHEVASSU.
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.		MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale		OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale		LEMAITRE.
Clinique propédeutique		Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose		M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.		TROISIER.
Clinique de cardiologie		MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie		LAUBRY.
Assistance Médico-sociale		Clovis VINCENT.
		N...
		HAZARD.
		HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire		MULON.
		OLIVIER.
		SANNIÉ.
		VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE. . . .	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY. . . .	Pathologie médicale
BÉNARD (Henri) . . .	Pathologie médicale
BERNARD (Etienne) . . .	Pathologie médicale
BESANÇON (Justin) . . .	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale
BULLIARD. . . .	Histologie
CATHALA	Pathologie médicale
CHEVALLIER. . . .	Pathologie médicale
COSTE. . . .	Pathologie médicale
DOGNON. . . .	Physique
FEY. . . .	Urologie
FUNCK. . . .	Pathologie chirurgicale
GALLIARD	Parasitologie
GASTINEL	Bactériologie
DE GAUDART D'ALLAINES . . .	Pathologie chirurgicale.
GAYET. . . .	Physiologie
DE GENNES. . . .	Pathologie médicale
GIROUD	Histologie
HAGUENAU. . . .	Pathologie médicale
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène
LACOMME	Obstétrique

MM.

LANTUEJOL . . .	Obstétrique
LAROCHE (Guy) . . .	Pathologie médicale
LAVIER. . . .	Parasitologie
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE	Pathologie expérimentale .
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
Mlle J. LÉVY . . .	Pharmacologie
LEVY-VALENSI. . . .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale
MOLLARET	Pathologie médicale
MOREAU	Pathologie médicale
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN. . . .	Pathologie médicale
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale
PIÉDELIEVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RENARD	Ophthalmologie
RICHET	Physiologie
SENEQUE	Pathologie médicale
TURPIN	Pathologie médicale
VIGNES	Obstétrique
WILMOTH. . . .	Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie
CHAILLEY-BERT	Physiologie
GUÉNIOT	Obstétrique
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LE LORIER	Obstétrique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL. . . .	Obstétrique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE . . .	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROcq	
BRULE		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale
METZGER...	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE.	Stomatologie
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME
ET A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de Clinique Dermatologique
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse et dont je serai toujours
heureux de suivre l'enseignement
éclairé. Hommage de profonde
gratitude et de respectueux attache-
ment.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR PAUL CHEVALLIER

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré ce travail et m'a
toujours prodigué ses conseils avec
bienveillance et maîtrise. Témoi-
gnage de reconnaissance et d'affec-
tueux dévouement.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR CUNEO (1931-32)

M. LE DOCTEUR CHEVALLIER (1932-33)

M. LE PROFESSEUR RATHERY (1933-34)

INTERNAT

M. LE DOCTEUR LYON-CAEN (1935-36)

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE (1936-37)

M. LE DOCTEUR CHEVALLIER (1937-38)

M. LE PROFESSEUR GOUGEROT (1938-39)

A MESSIEURS LES DOCTEURS SENEQUE,
LAPORTE, DEROT, FROMENT, REILLY,
DEGOS, MERKLÉN, COLLIN, BLUM, BURNIER.
MADAME Z. ELY.

HISTORIQUE

Dès l'individualisation de la cirrhose de Laënnec, nous voyons signaler la fréquence des hématomés et du melaena au cours de cette maladie : En 1813, Portal, dans ses observations sur la nature et le traitement des maladies du foie, insiste sur la fréquence du melaena au cours des affections hépatiques et en particulier des cirrhoses.

En 1828, BRIGHT se demande si la fréquence des hémorragies chez les hépatiques n'est pas due au trouble de la sécrétion biliaire.

BECQUEREL, en 1840, considère les hématomés et le melaena comme un symptôme courant au cours des cirrhoses.

MONNERET, en 1850, montre la fréquence des hémorragies digestives des cirrhotiques ; il insiste sur la fréquence des épistaxis. Reprenant la théorie de BRIGHT, il écrit : « Je suis porté à attribuer ces hémorragies à l'altération du sang déterminée par la non élimination de certains matériaux de la bile qui restent dans le sang et lui donnent sa fluidité redoutable ».

GUBLER, dans sa thèse d'agrégation, pense que les hémorragies sont dues à l'altération du foie qui détermine un défaut d'assimilation de la fibrine ; mais cet auteur nous décrit en outre les altérations de la coagulation : « caillot noir moins glutineux que dans les inflammations franches, et laissant déposer dans le fond une poussière de globules ». Ce sont les éléments mêmes des modifications de la coagulation sanguine chez les

cirrhotiques telles qu'on les connaît aujourd'hui. GUBLER insiste aussi sur l'ecchymose que détermine l'application d'une ventouse chez les cirrhotiques.

FRERICHS insiste sur la fréquence des hémorragies au cours des cirrhoses hypertrophiques.

FAUVEL publie plusieurs observations d'hématémèses chez les cirrhotiques.

En 1875, CHAUTEPS insiste sur la fréquence des épistaxis et du purpura, il montre que l'altération du foie a une influence sur la crase sanguine, mais que toutes les hémorragies des cirrhotiques ne peuvent être expliquées ainsi, en particulier certaines hémorragies digestives qu'il met sur le compte d'altérations vasculaires.

FAUVEL, FIOCOPPE, ERARD ont d'ailleurs observé, au cours de leurs autopsies, des varices œsophagiennes.

HAYEM, dans son traité du sang, après avoir rappelé que « les maladies du foie, notamment la cirrhose, prédisposent aux hémorragies » pense que ces flux sanguins paraissent liés à une sorte d'état hémophilique caractérisé par une diminution notable de la coagulabilité du sang ».

DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT signalent plusieurs observations d'hématémèses foudroyantes chez des cirrhotiques sans que l'autopsie permette de trouver une lésion de la paroi veineuse et font jouer un rôle à la congestion du système porte ; la rupture vasculaire se fait dans les capillaires de la muqueuse.

Bossu incrimine l'altération des parois des capillaires par l'éthylisme.

Pour ERHARDT, la pathogénie des hémorragies chez les cirrhotiques est des plus complexes, et aucune théorie ne les explique complètement.

Pour GOUGET, chez les cirrhotiques, les hémorragies revêtent les types les plus variés, hématomèses, épistaxis, purpura, et si, dans certains cas, on peut invoquer un facteur mécanique : hypertension portale, ou des lésions vasculaires : lésions des veines de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin ; ou des poussées congestives ; dans d'autres cas il faut faire intervenir le retentissement de l'insuffisance hépatique sur la crase sanguine.

Pour BOUCHARD, les sécrétions hémorragipares dûes aux altérations hépatiques et les naevi vasculaires qu'on observe si fréquemment chez les cirrhotiques, sont souvent la cause des hémorragies chez les cirrhotiques ; MERKLEN et ISRAËL ont vu des hémorragies digestives abondantes sans lésion de la muqueuse chez des cirrhotiques.

En somme, les hémorragies des cirrhotiques sont dues, dans certains cas, à un facteur mécanique : hypertension portale, altération vasculaire ; mais dans d'autres cas, elles sont dues aux modifications de la crase sanguine. GUBLER a déjà vu, en 1853, que la coagulation ne se fait pas pareillement chez les cirrhotiques et les sujets normaux, et HAYEM signale la diminution de la coagulabilité du sang.

Les travaux modernes se sont efforcés de préciser les altérations de la crase sanguine par l'étude de 4 épreuves principales :

- La recherche du temps de saignement ;
- L'étude de la coagulation du sang ;
- La numération du nombre des plaquettes sanguines ;
- Le signe du lacet ; cette épreuve explore plus la fragilité vasculaire que la crase sanguine.

CRASE SANGUINE

Temps de saignement

WEILL, BOCCAGE et ISCH-WAHL ont trouvé, dans quelques cas, un allongement modéré du temps de saignement ; ils insistèrent sur la nécessité de faire des examens répétés pour mettre en évidence cet allongement du temps de saignement.

Observations de P.E. WEILL, BOCCAGE et ISCH-WAHL :

Chez un premier malade atteint de cirrhose de Laënnec, ils trouvent à deux reprises un temps de saignement normal. Le malade entre plus tard à l'hôpital pour faire ponctionner son ascite. On trouve alors des temps de saignement de : 5 m., 3 m., 5 m., 4 m.

Un deuxième malade a des temps de saignement de 5 m., 3 m. 30 s., 4 m., et au cours d'un deuxième examen, 8 jours après le premier examen : 5 m. 30 sec., 2 m. 30 sec., 4 min.

Au cours d'un troisième cas de cirrhose alcoolique avec bronchopneumie, le temps de saignement est de 4 m. 30 s., 3 m. 30 s. 2 m., et 48 heures plus tard, la veille de la mort, 6 m. 30 s., 4 m. et 3 m.

Chez une femme ayant une cirrhose atrophique avec une ascite souvent ponctionnée, les temps de saignement fixés d'abord à 3 m., 2 m. 30 s., 2 m. 30 s. sont, un mois plus tard, 3 m. 30 s., 4 m. 30 s. et 3 m. 30 sec.

Par contre, on trouve des temps de saignement de

7 m. 30 sec. 8 m. 30 s. et 9 m. 30 s. chez une malade atteinte de cirrhose syphilitique.

Un autre cirrhotique a des temps de saignement de 5 m. 30 s., 5 m. 15 s., 6 m. et à un second examen 5 m. 30 s., 5 m. 30 s. et 4 m.

Le temps de saignement n'est nettement allongé que chez 2 malades, l'un atteint de cirrhose syphilitique chez qui on trouve 9 m. 30 s., l'autre un temps de saignement de 15 m.

MERLINI trouve le temps de saignement normal ou subnormal au cours des cirrhoses.

LAFITTE, trouve souvent un allongement modéré du temps de saignement.

Sur 10 cas de cirrhose de Laënnec, le temps de saignement est 4 fois normal : (3) 4 m. (4) 3 m., (9) 2 m. et (10) 2 m. Dans 6 cas, le temps de saignement est augmenté : (1) 9 m. et 11 m., (2) 6 m. 5 subictère 7 m., (6) épistaxis et ménorragies 40 m. et 70 m., (7) 6 m., (8) 6 m.

Sur 18 malades atteints de cirrhose alcoolique hypertrophique, 6 ont un temps de saignement normal : N° (5) 3 m., (6) 4 m. 30 s., (7) ictère : 3 m., (8) 4 m., (9) subictère, 3 m., (12) subictère 4 m.. 12 ont un temps de saignement prolongé : (1) 4 m., (2) polynévrite 4 m. 30 s., (3) hématomèse 16 m., (4) 20 m., (10) épistaxis 6 m., (11) 6 m., (13) hématomèse, 7 m., (14) léger subictère 7 m., (15), 10 m., (16) 11 m. 30 s., (17) 31 m.).

Sur 7 cas de cirrhose alcoolique-tuberculeuse, 5 ont un temps de saignement normal (3 : 3 m.), 4 ont un temps de saignement prolongé : (1 : 6 m., 2 : 77 m., 3 : 5 m., 4 : 20 m.).

3 malades ont une cirrhose syphilitique, le temps de

saignement est prolongé chez deux (1 : 1 heure, 2 : 15 m.), un est normal (3 : 3 m.).

OLMER et Mlle LEGRE trouvent que sur 21 cirrhotiques n'ayant jamais eu d'hémorragies, un seul a un temps de saignement prolongé. Sur 19 cirrhotiques ayant eu des hémorragies, le temps de saignement est 11 fois normal et 8 fois prolongé.

GILLARD trouve l'allongement du temps de saignement avec une fréquence particulière, la moitié des cas, chez les cirrhotiques qui ont des hémorragies ; chez les cirrhotiques qui n'ont jamais saigné, il ne trouve le temps de saignement prolongé qu'une fois sur 5.

FOUQUET, dans sa thèse, distingue, parmi les hémorragies des cirrhotiques, les hématémèses et les manifestations hémorragipares à type épistaxis purpura.

Les malades qui n'ont jamais saigné ont généralement un temps de saignement normal ; 2 seulement sur 7 ont un temps de saignement prolongé. 2 malades sur 12 ont eu des hémorragies digestives ; ils ont un temps de saignement normal. Par contre, chez les malades qui ont des hémorragies multiples, FOUQUET trouve généralement un temps de saignement prolongé (9 fois sur 14 cas).

FIESSINGER et DIACONESCU ont étudié le temps de saignement chez 9 cirrhotiques : le temps de saignement n'est nettement prolongé que dans un cas qui s'accompagne d'ailleurs de purpura et d'épistaxis.

Dans 3 autres cas s'accompagnant de purpura, d'épistaxis ou d'hémorragies multiples, le temps de saignement n'est pas prolongé.

En somme, pour la plupart des auteurs, l'allongement du temps de saignement est inconstant ; il est exceptionnel

d'observer un saignement très prolongé ; c'est surtout chez les malades en cours d'hémorragie qu'on voit l'allongement du temps de saignement.

Coagulation du sang

Les troubles de la coagulation portent sur la durée de la coagulation et aussi sur ses modalités, l'aspect du caillot et du sérum.

PERRIN trouve la vitesse de coagulation plus lente chez les cirrhotiques que chez les sujets normaux.

POUR FIESSINGER et DIACONESCU, la coagulation est rarement retardée au cours des cirrhoses ; au cours de leurs examens, ils ont trouvé que le temps de coagulation varie entre 6 et 9 minutes.

FOUQUET se sert de la méthode de l'éprouvette et trouve, chez ses malades, des temps de coagulation variant entre 4 et 15 m. Ces modifications du temps de coagulation sont absolument indépendantes du temps de saignement et ne sont pas plus fréquentes chez les malades qui ont une tendance hémorragique que chez les autres.

Malades ayant saigné : (1 : 15 m., 2 : 9 m. 30 s., 3 : 10 m., 4 : 7 m., 5 : 7 m., 6 : 7 m. 30 s., 7 : 4 m., 8 : 8 m., 9 : 6 m., 10 : 10 m., 11 : 20 m., 12 : 9 m., 13 : 8 m., 14 : 11 m., 15 : 15 m. 30 s., 16 : 9 m. ; moyenne : 9,1.

Chez les malades qui n'ont jamais saigné, FOUQUET a trouvé : (1 : 5 m., 2 : 16 m., 3 : 10 m., 4 : 6 m., 5 : 10 m., 6 : 10 m., 7 : 4 m.) Moyenne : 8,9.

KING trouve le temps de coagulation normal chez 21 malades, anormalement prolongé chez 11 malades.

HARTMAN trouve le temps de coagulation tantôt normal tantôt prolongé.

AUBERTIN trouve le retard du temps de coagulation 9 fois sur 10 ;

OLMER et Mlle LEGRE ont trouvé le temps de coagulation 11 fois normal et 8 fois prolongé chez 19 cirrhotiques qui n'ont jamais eu d'hémorragies. Chez 26 malades en cours d'hémorragies, le temps de coagulation s'est montré prolongé 6 fois seulement et d'une façon modérée.

Le temps de coagulation est toujours normal chez 10 malades qui ont eu des hémorragies mais ne saignent plus ; sur 16 malades qui ont eu du purpura, 14 ont un temps de coagulation normal.

LAFITTE rapporte 44 cas de cirrhose.

10 cas de cirrhose de Laënnec (1 : 6 m. et 10 m., 2 : 10 m., 3 : 11 m., 4 : 24 m., 5 : subictère : 17 m., 6 : épistaxis, ménorragies : 11 m. et 21 m., 7 : 17 m., 8 : 16 m., 9 : 17 m., 10 : 20 m. Le temps de coagulation est 5 fois normal et 8 fois augmenté.

18 malades ont une cirrhose alcoolique hypertrophique (6 ont un temps de coagulation normal, 13 un temps de coagulation augmenté (1 : 30 m., 2 : 11 m., 3 : 10 m., 4 : 13 m., 5 : 17 m., 6 : 18 m., 7 : 14 m., 8 : 15 m., 9 : subictère, 28 m., 10 : épistaxis : 15 m., 11 : 27 m., 12 : subictère, 20 m., 13 : hématomèse : 15 m., 14 : léger subictère : 20 m., 15 : 17 m., 16 : 19 m., 17 : 17 m., 18 : 10 m.). Chez 7 malades atteints de cirrhose alcoolotuberculeuse (1 : 8 m., 2 : 16 m., 3 : 27 m., 4 : 17 m., 5 : 50 m., 6 : 16 m., 7 : 20 m.).

5 malades ont des cirrhoses pigmentaires (1 : 4 m., 2 manque, 3 : 10 m., 4 : 30 m., 5 : 13 m.).

3 sont atteints de cirrhose syphilitique (1 : 9 m. 2 : 25 m., 3 : 22 m.).

GILLARD trouve l'allongement du temps de coagulation 3 fois sur 5 chez les malades qui n'ont jamais eu d'hémorragies et 8 fois sur 12 chez les malades qui ont des hémorragies.

La plupart des auteurs ne trouvent l'allongement du temps de coagulation que d'une façon inconstante, l'allongement du temps de coagulation n'est pas directement en rapport avec les hémorragies.

Les différences entre les divers résultats sont dues en grande partie à la diversité des méthodes employées pour rechercher le temps de coagulation ; procédé de la goutte, procédé de la seringue, certains recherchent le temps de coagulation avec un tube à prise de sang, nous croyons préférable de se servir d'un tube à hémolyse préalablement chauffé au rouge, c'est d'ailleurs la technique la plus couramment employée par les auteurs que nous avons citée, avec cette méthode on trouve chez les sujets normaux un temps de coagulation entre 11 et 15 m.,

Certains (Marcel BLOCH) préconisent de rechercher la coagulabilité du sang après addition de certains sels, par cette méthode il aurait toujours trouvé des modifications de la coagulabilité sanguine chez les cirrhotiques.

L'étude de la coagulation chez les cirrhotiques montre souvent la sédimentation du caillot, la friabilité du caillot la redissolution du caillot l'irrtractilité du caillot.

GUBLER signale que le caillot est moins glutineux et laisse déposer un dépôt d'hématies. Perrin remarque le manque de solidité du caillot.

Prosper Emile WEILL, BOCCAGE, Isch WAHL, distinguent :

L'émission du caillot, sa redissolution sous forme d'un halo rouge qui apparaît autour du caillot dès qu'on l'agite.

Le détachement du caillot en recueillant le sang dans les fioles de Kishmeyer et en le recouvrant avec une couche de vaseline le caillot se détache au cours des cirrhoses. L'irrtractilité du caillot. La sédimentation du caillot. L'hypercholémie du sérum.

P. E. WEILL a observé ces divers caractères au cours des cirrhoses du foie même chez les malades qui ont un temps de coagulation normal.

Aubertin observe la coagulation plasmatique $\frac{2}{9}$ la fragilité du caillot $\frac{1}{8}$ et l'irrtractilité du caillot $\frac{7}{8}$.

FISSINGER et DIACONESCU trouvent une rétraction normale, mais ils insistent sur la fragilité du caillot. OLMER et Mlle LEGRÉ observent souvent une rétraction partielle du caillot. LAFFITE trouve presque toujours des anomalies de la coagulation en particulier, la sédimentation et l'effritement du caillot même quand le temps de coagulation est normal. LEFROU donne une grande valeur à la redissolution du caillot comme signe d'insuffisance hépatique. GILLARD ne trouve pas plus fréquemment les troubles de la coagulation chez les cirrhotiques qui ont eu des hémorragies.

En somme la plupart des auteurs ont observé avec une fréquence particulière des anomalies de la coagulation au cours des cirrhoses.

Plaquettes

La plupart des auteurs signalent la diminution du nombre des plaquettes au cours des cirrhoses.

EPPINGER trouve le nombre des thrombocytes diminué chez plusieurs malades, mais non chez tous ; c'est surtout chez les malades qui ont un syndrome hémorragique qu'il a trouvé une forte diminution du nombre des thrombocytes. Dans 2 cas, il n'a trouvé aucune plaquette dans le sang ; l'un de ces malades, atteint de cirrhose hypertrophique, avait un temps de saignement de plus d'une heure, une anémie extrême, moins de 1.000.000 hématies par mm³, une leucopénie intense ; l'examen de la moëlle sternale n'a pas montré l'absence des mégacaryocytes.

MONGES, POINSO et FRUCTUS se servent de la méthode de BENHAMOU. Ils trouvent le nombre des plaquettes diminué, mais sans qu'il y ait de parallélisme entre le nombre des plaquettes sanguines et le temps de saignement ou l'irrtractilité du caillot.

Résultats de MONGES, POINSO et FRUCTUS : observations
1 : 290.000 ; 2 : 50.000 ; 3 : 230.000 ; 4 : 300.000 ;
5 : 260.000 ; 6 : 285.000 ; 7 : 122.000 ; 8 : 274.000,
196.000 ; 9 : 108.000 ; 10 : 92.000 ; 11 : 162.000 ;
12 : 250.000 ; 13 : 300.000 ; 14 : 88.000 ; 15 : 536.000.

WEILL, BOCCAGE et ISCH-WAHL trouvent toujours une diminution du nombre des plaquettes chez les hépatiques.

Chez les cirrhotiques ils trouvent

	Plaquettes	Diagnostic	Hémorragies
Mme B	49000	cirrhose de Laennec	—
Mme G	170000	cirrhose hypertrophique ictère syphilis	—
Mme G	109000	cirrhose de Laennec	—
Mme M	90000	cirrhose de Lennec	+
Mme D	65000	cirrhose de Laennec	—
Mme B	110000	cirrhose de Laennec	—
Mme L	130000	cirrhose hypertrophique	+

Mme M 110000 cirrhose hypertrophique —

Mme G 210000 cirrhose latente —

GAMNA considère la diminution du nombre des plaquettes sanguines comme un des éléments les plus caractéristiques du sang des cirrhotiques.

AUBERTIN trouve les plaquettes diminuées 4 fois sur 4 cas.

ABRAMI considère la diminution des hémato blastes comme un des éléments du syndrome hémogénique des cirrhotiques.

Signe du lacet

Le signe du lacet est, lui aussi, fréquemment positif chez les cirrhotiques. FIESSINGER et DIACONESCU, Prosper Emile WEILL trouvent le signe du lacet positif chez la plupart des cirrhotiques. FOUQUET ne le trouve positif que chez 2/7 des malades qui n'ont jamais eu d'hémorragies et 8/16 chez les cirrhotiques qui ont eu des hémorragies.

AUBERTIN trouve le signe du lacet positif 4 fois sur 10.

LAFITTE trouve le signe du lacet positif chez 5 des 11 malades atteints de cirrhose de Laënnec qu'il a examinés; 6 des 18 malades atteints de cirrhose hypertrophique; 1 seule fois chez les 7 malades atteints de cirrhose tuberculeuse et 2 fois chez les 5 malades atteints de cirrhose pigmentaire; les 3 malades atteints de cirrhose syphilitique qu'il a observés ont un signe du lacet positif.

L'ensemble des troubles de la crase sanguine au cours des cirrhoses, réalise, pour P. E. WEILL et ISCHWALL, le syndrome hémocrasique caractérisé par :

- 1 — Une diminution de la rétractilité du caillot.
- 2 — L'hypercholémie du sérum : le sérum exsudé est beaucoup plus jaune que normalement ; il en est ainsi même si le malade n'a ni ictère ni subictère.
- 3 — L'émiettement du caillot avec la présence d'un dépôt de globules rouges au fond du tube.
- 4 — La redissolution du caillot.
- 5 — La sédimentation du caillot et la coagulation plasmatique.
- 6 — La diminution du nombres des hématoblastes.
- 7 — L'augmentation du temps de saignement.

Seule, l'augmentation du temps de saignement fait assez souvent défaut chez les cirrhotiques.

Ce n'est que très rarement qu'ils ont constaté un grand retard du temps de coagulation réalisant un syndrome hémophilique.

Pour AUBERTIN, au contraire, le syndrome hémophilique est loin d'être rare chez les cirrhotiques ; sur ses 10 observations personnelles, il a rencontré 9 fois le retard du temps de coagulation, et sur 26 malades qu'il a relevés dans la littérature médicale, il a rencontré 7 fois un syndrome hémophilique incomplet, 4 fois un syndrome hémophilique incomplet et seulement 8 fois un syndrome hémogénique, au cours des cirrhoses hémorragiques.

LAFITTE trouve, au cours des cirrhoses de Laënnec, 7 syndromes hémogéno-hémophiliques, 3 syndromes hémogéniques et un syndrome hémophilique ; chez ses 18 malades atteints de cirrhoses hypertrophiques : 14 syn-

dromes hémogéno-hémophiliques, 3 syndromes hémogéniques, un syndrome hémophilique ; sur 7 cirrhoses alcoolotuberculeuses, 5 ont un syndrome hémogéno-hémogénique, 1 a un syndrome hémophilique, 1 un syndrome hémogénique ; ses 3 malades atteints de cirrhose syphilitique ont un syndrome hémogéno-hémophilique.

LAFITTE trouve toujours chez les cirrhotiques des troubles de la crase sanguin ; ces troubles sont particulièrement intenses au cours des périodes hémorragiques.

FOUQUET trouve que, sur 7 cirrhotiques qui n'ont jamais eu d'hémorragies, 2 fois il n'y a pas de stigmates sanguins, le signe du lacet est 2 fois positif, 3 fois il y a un retard du temps de saignement, 1 fois un syndrome hémogéno-hémophilique. Chez 15 cirrhotiques qui ont eu des hémorragies variées ou du purpura, 2 fois il ne trouve pas de stigmates sanguins, 7 fois il trouve l'hémogénie et 1 fois l'hémophilie, 4 fois un syndrome hémogéno-hémophilique.

MERKLEN et ISRAEL ont vu des hémorragies chez des cirrhotiques sans qu'il y ait de trouble de la crase sanguine, ou un minimum de modification des épreuves.

Pour OLMER et Mlle LEGRE l'étude des épreuves ne permet pas de décrire un type schématique se retrouvant constamment dans tous les cas ; elle révèle cependant des anomalies fréquentes.

Lorsqu'elles existent, ces anomalies sont toujours du type hémogénique pur, mais très souvent les troubles sont dissociés, une rétractilité mauvaise ou nulle du caillot est alors la modification la plus fréquemment rencontrée.

On rencontre les troubles endothélio-plasmatiques aussi bien chez les cirrhotiques qui n'ont jamais saigné que

chez ceux qui ont présenté des hémorragies, et dans ce cas avec une fréquence sensiblement égale, qu'il s'agisse d'hémorragies digestives ou de purpura; mais, par contre, les troubles peuvent faire défaut chez des cirrhotiques qui saignent non seulement au cours d'hémorragies digestives, mais aussi en cas de purpura.

Les anomalies relevées ne suffisent pas à conditionner le purpura et les hémorragies observées.

LEMAIRE et LOEPER rappellent au contraire que certaines hématomèses ne sont pas le fait d'une lésion ulcéreuse ou d'une lésion hépatique, mais peuvent ressortir à un état discrasique.

FIESSINGER et DIACONESCU trouvent que le syndrome hémocrasique est inconstant au cours des hémorragies des cirrhotiques; la coagulation est rarement retardée, la rétraction du caillot est normale; ils ont par contre noté la fragilité du caillot.

Pathogénie

La pathogénie du syndrome hémocrasique des cirrhotiques est des plus discutées. DELEZENNE et plusieurs auteurs, s'appuyant sur les expériences de CONTEJEAN, de NOLF, de DOYON, font dépendre les troubles de la coagulation du sang de l'atteinte hépatique; c'est en particulier l'opinion d'AUBRIOT dans sa thèse.

Mais FIESSINGER a montré que le temps de coagulation n'est pas augmenté après hépatectomie et que le nombre des plaquettes n'est pas diminué. D'ailleurs, le retard de la coagulation n'est pas observé dans la majorité des cas chez les cirrhotiques.

ABRAMI, LIPTCHWITZ et Mme BERTRAND FONTAINE, après

avoir rappelé que seul le retard de coagulation du sang traduit l'insuffisance hépatique par défaut de fibrinogène, insistent sur l'absence de rapport entre l'incoagulabilité du sang et le syndrome hémorragique des cirrhotiques. Par contre, chez les cirrhotiques atteints de purpura, on trouve fréquemment le retard du temps de coagulation, le signe du lacet, la diminution du nombre des hémato blasts ; l'irrtractilité du caillot ; or, la splénectomie amène non seulement la fin des hémorragies, mais après splénectomie le nombre des plaquettes augmente, le caillot se rétracte mieux, le signe du lacet disparaît. ABRAMI en conclut que le purpura et les hémorragies profuses des cirrhotiques, ainsi que le syndrome hémogénique : allongement du temps de saignement, irrtractilité du caillot, diminution des hémato blasts, signe du lacet positif, sont dus à l'atteinte du tissu réticulo-endothélial et en particulier de la rate.

C'est la même thèse que soutient FRUMUSAN dans sa thèse inspirée par ABRAMI sur les splénopathies cirrhogènes où il montre que la cirrhose du foie est parfois secondaire à l'atteinte splénique.

Cependant, le dosage de la fibrine dans le sang des cirrhotiques montre une hypofibrinémie, Mac LEASTER DAVIDSON trouvent la fibrine diminuée au cours de l'insuffisance hépatique, WIPPLE a trouvé une hypofibrinémie chez un cirrhotique dont le sang coagulait en 3 m. 30 s. mais qui avait un caillot très ténu.

LIAN, SASSIER, FACQUET, Mlle GAUTHEROT trouvent l'hypofibrinémie au cours des cirrhoses hépatiques. Cette hypofibrinémie explique la friabilité et la redissolution du caillot.

HAESSLER et STEBBINS, COQUELET ont montré que

la bile retarde la coagulation sanguine, et HARTMANN a montré que la plasma des ictériques coagule plus lentement que celui des sujets normaux.

MORWITZ fait cependant remarquer que chez les cirrhotiques la cholémie n'atteint pas un taux suffisant pour amener un retard de coagulation.

CAIN et Mlle BARNAUD font jouer un rôle important au foie et à la rate à l'origine des troubles de la crase sanguine des cirrhotiques.

✱

LEUCOCYTES

La leucocytose et la formule leucocytaire des cirrhotiques sont des plus discutées.

ROSENSTEIN décrit la leucocytose au cours des cirrhoses.

HANOT et MEUNIER (1895) insistent sur l'hyperleucocytose au cours des cirrhoses hypertrophiques avec ictère; chez les malades qu'ils ont examinés, ils ont trouvé: 1^{er} cas: 9.300 et 13.020 L.; 2^{me} cas: 12.400 L.; 3^{me} cas: 8.800 et 18.800 L. HAYEM avait mentionné dans un cas analogue: 21.803, 18.032, 15.500 L. AUCHÉ, dans sa thèse, rapporte 2 cas de cirrhose de Hanot avec hyperleucocytose: 1^{er}: 17.843 L., 2^o: 16.120 L.

LUKACHEVITZ trouve 7.600 leucocytes en moyenne sur 18 cas de cirrhose alcoolique.

HANOT et MEUNIER trouvent, chez 3 malades atteints de cirrhose de Laënnec: 6.200, 8.215, 4.300.

KIRIKOW et KOROBKOW trouvent la leucocytose dans un cas de cirrhose compliquée de tuberculose; dans 5 cas, ils trouvent un chiffre normal; chez les autres malades, une leucopénie.

Pour CABOT (1904), l'hyperleucocytose se voit surtout chez les malades atteints de cirrhose de Hanot; il trouve une leucocytose chez des cirrhotiques ictériques, chez les malades non ictériques la leucopénie.

EMERSON trouve un nombre de leucocytes normal ou diminué.

PERRIN a mis au point la question de la leucocytose

au cours des cirrhoses dans une série d'articles qu'il a fait paraître de 1904 à 1907 et dans son rapport au congrès de médecine de 1907.

PERRIN a examiné le sang de 16 cirrhotiques et il a trouvé entre 4.400 et 24.000 leucocytes par mm³ : (1 : 5.400 — 2 : 6.800 — 3 : 12.000 — 4 : 12.000 — 5 : 8.000 — 6 : 6.800 — 7 : 20.400 — 8 : 9.100 — 9 : 14.400 — 10 : 4.800 — 11 : 9.200 — 12 : 13.600 ; 13 : 24.000 — 14 : 14.200 — 15 : 18.400 — 16 : 8.000).

En faisant la moyenne de ses numérations, il a trouvé la formule suivante : polynucléaires neutrophiles : 69,02 ; polynucléaires éosinophiles : 2,22 ; mastzellen : 0,28 ; lymphocytes : 17,52 ; moyens mononucléaires : 3,46 ; grands mononucléaires : 5,16 ; formes de transition : 1,50 ; myélocytes : 0,28. Il conclut : « L'équilibre leucocytaire est peu modifié, mais avec quelques particularités intéressantes qui sont : l'augmentation habituelle du nombre des grands mononucléaires clairs, une légère éosinophilie au moment des périodes de régénération sanguine et la présence de neutrophiles à granulations essaimées, ces modifications ne sont pas dues à l'insuffisance hépatique mais à certaines complications.

Pour lui, le nombre des grands mononucléaires est lié à l'atteinte splénique.

ROGERS, dans son article de « The Lancet », 1912, a étudié les cirrhoses coloniales qu'il a observées aux Indes.

Il a fréquemment trouvé une leucocytose ; une forte leucocytose est, pour ROGERS, un signe de mauvais pronostic, peut-être sous la dépendance d'une infection par

le colibacille. La leucocytose s'accompagne d'une polynucléose de 80 à 93 %.

ROGERS insiste sur la fréquence des cirrhoses aux Indes malgré l'absence d'alcoolisme. Le paludisme, les dysenteries, le kala-azar expliquent un certain nombre de ces cirrhoses.

Statistique de Rogers — (Cas sans leucocytose)

Sexe	Morts ou guéris	Alcoolisme	Syphilis	Dysenterie	Hématies	Leucocytes	Rapport leucocytes Hématies	Polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles	Lymphocytes	Grands mononucléaires	Age
16 M	G	+	+	++	3,570,000	6,000	1/595	28	8	52	12	40
17 M	G	+	+	++	3,170,000	6,250	1/505					26
18 F	D				3,670,000	4,250	1/253	87		9	4	32
19 M	G	+			3,660,000	4,250	1/861	43	22	32	4	35
20 M	G	+		++	4,510,000	5,000	1/902	76	1	13	10	26
21 M	G	+		++	4,290,000	7,250	1/590	77	1	13	9	35
22 M	G	+	+	++	3,520,000	5,000	1/704	76	1	18	5	25
23 F	G	+	+	++	3,990,000	4,750	1/840	25	32	41	2	18
24 M	D	+	+	++	2,460,000	3,750	1/656	73		24	5	30
25 F	G	+	+	++	3,160,000	2,375	1/1330	62		30	8	40
26 M	G	+	+		2,100,000	1,000	1/2100	73				25
28 M	D	+	+		2,030,000	1,250	1/1624	56		26	18	25
29 M	D	+	+		2,480,000	3,000	1/827	56		26	12	36
30 M	G	+	+		2,780,000	5,250	1/530	60	2	30	8	23
31 M	G	+	+		2,900,000	3,750	1/656	73		22	5	40
32 M	G	+	+		3,590,000	4,250	1/845	72	2	24	2	35
27 M	G	+	+	+	3,480,000	2,375	1/1463	73	2	20	5	22

(Cas avec leucocytose)

Sexe	Décédés ou guéris	Alcoolisme	Syphilis	Dysenterie	Foie	Hématies	Leucocytes	Rapport leucocytes permittes	Polynucléaires neutres	Polynucléaires éosinophiles	Lymphocytes	Grands mononucéaires	Age
1 M	D			+		4.830.000	43.250	1/12	93	0	5	2	50
2 M	D					3.500.000	14.250	1/24	86	1	8	5	30
3 M	G			+	+	4.920.000	12.750	1/38	89	1	9	1	38
4 M	G		+			4.930.000	12.750	1/34	80	3	14	3	20
5 M	D		+			3.880.000	13.000	1/29	67	5	22	6	40
6 M	D	+		+		3.940.000	11.000	1/28	80	4	14	6	44
7 F	G	+				5.860.000	13.500	1/43	64	4	28	5	30
8 M	G	+	+			4.727.000	11.000	1/42	83	7	13	3	32
9 F	D					2.560.000	42.240	1/6	89		8	3	11
10 F	D					3.420.000	8.250	1/70	75	2	20	3	30
11 M	G		+	+		4.030.000	9.000	1/44	74		18	4	30
12 M	D	+	+	+		2.620.000	7.250	1/36	68		22	2	35
13 M	G	+	+	+		3.250.000	8.000	1/40	73		21	6	30
14 F	D			+		3.150.000	6.750	1/36	72		23	4	45
15 M	D		+	+		2.160.000	6.750	1/32	71		23	6	40

DUCAMP, MANS et RAULT, en 1924, reprennent de la formule leucocytaire des cirrhotiques et essaient de voir si elle n'a pas une valeur pronostique ou diagnostique. Ils concluent : « Les examens de sang des cirrhotiques montrent une anisocytose et une poïkilocytose légères (dans 2 observations sur 4), une anémie toujours marquée, quelquefois intense, d'autant plus marquée que l'affection est plus ancienne et plus grave, la leucocytose décrivant une courbe inverse de celle que trace l'anémie, des formules leucocytaires différentes suivant l'élément étiologique incriminé : mononucléose nette dans les observations n° 1 et n° 3 à B.W. positif, polynucléose dans l'observation 2 à BW négatif. »

DUCAMP, MANS et RAULT pensent que la mononucléose se voit au cours des cirrhoses syphilitiques ; une éosinophilie croissante est pour eux un signe de bon pronostic qui annonce la convalescence.

Résumé des observations de DUCAMP MANS et RAULT :

Observation M. X..., 55 ans, cirrhose atrophique, ascite
BW +++ H +++

28-XII-1922 : 2.480.000 hématies, leucocytes : 44.200 (polynucléaires neutrophiles 50, éosinophiles 7, mononucléaires grands et moyens 40, lymphocytes 4).

Examen	Hématies	Leucocytes	PN	PE	L	Mononu- cléaires	Myélo- cytes
3-XI	3.600.000	38.000	48	5	18	29	
11-XI	3.800.000	27.400	46	4	13	37	
18-XI	3.200.000	24.000	50	3	2	42	
25-XI	3.000.000	29.000	45	3	4	48	
12-I	3.720.000	7.600	46	5	8	41	
23-I	3.900.000	7.300	50	3	11	32	4
5-II	3.800.000	11.900	39	1	17	30	

Observation II : Cirrhose atrophique, ascite ; BW et H négatifs.

3 Janvier 1923 : 2.560.000 hématies, 10.000 leucocytes, 86 polynucléaires neutrophiles, 2 polynucléaires éosinophiles, 21 lymphocytes, 10 mononucléaires.

20 Janvier 1923 : 2.800.000 hématies, 8.000 leucocytes, 80 polynucléaires neutrophiles, 1 polynucléaire éosinophile, 4 lymphocytes, 15 mononucléaires.

Observation III : Cirrhose atrophique, ascite, BW+++ , H+++.

15 Avril 1923 : 2.800.000 hématies, 22.000 leucocytes : polynucléaires neutrophiles 54, 3 éosinophiles, 7 lymphocytes, 36 mononucléaires.

25 Avril : 3.000.000 hématies, 16.000 leucocytes : 58 polynucléaires neutrophiles, 3 polynucléaires éosinophiles, 21 lymphocytes, 27 mononucléaires.

Observation IV : Cirrhose de Laënnec vérifiée par biopsie, BW — , H — .

7-IV-1923 : 4.200.000 hématies, 9.000 leucocytes, 57 polynucléaires neutrophiles, 7 polynucléaires éosinophiles, 7 lymphocytes, 34 mononucléaires.

20-IV : 4.100.000 hématies, 9.600 leucocytes : 56 polynucléaires neutrophiles, 2 éosinophiles, 7 lymphocytes, 29 mononucléaires.

6-V : 4.250.000 hématies, 8.500 leucocytes : 61 polynucléaires neutrophiles, 4 polynucléaires éosinophiles, 8 lymphocytes, 27 mononucléaires.

SARAGEA VALTER et GHIONI, qui ont examiné 61 cirrhotiques, ont trouvé 37 fois la leucopénie, 11 fois la leucocytose, 13 fois un nombre de leucocytes normal ; en faisant la moyenne de leurs formules leucocytaires, ils sont arrivés à une formule type de : polynucléaires neu-

trophiles 65,7 %, polynucléaires éosinophiles 4,1 %, lymphocytes 6,6 %, monocytes 24,6 %.

Cette formule moyenne ne permet pas de se rendre compte des variations individuelles ; SARAGEA et Mme SEICARESCO avaient publié au cours d'un article antérieur la statistique suivante :

Cas	Variétés de Hématies cirrhoses	V.G.	Leucocytes	P.N.	P.E.	P.B.	Lymp.	Mon.	Mét. Myél.
Cas avec leucocytose									
6	Hypertroph.	1,19	19,000	90			2	7	1
6	Atroph.	1,04	10,400	86	1		2	9	1
9	»	0,97	13,600	83	2		4	8	3
14	»	1,12	13,600	82	3		3	8	4
19	Hypertroph.	1,31	13,600	52	11		22	12	3
20	Atroph.	1,78	12,000	73	0,3	1	7,3	14	4,4
32	»	1,78	12,000	84	4		7	5	

33

Cas sans leucocytose									
2	Atroph.	1,04	5,200	68	2	1	8	17	4
3	»	1,17	7,400	68	7	0	4	12	2
4	»	0,98	2,500	51	7	2	6	30	4
5	»	1,05	5,600	80	0,5	0,5	17	2	
7	»	0,73	3,400	62	7	2	10	15	4
10	»	0,85	4,800	80			2	18	

Cas	Variétés de cirrhoses	V.G.	Leucocytes	P.N.	P.E.	P.B.	Lymp.	Mon.	Mét. Myél.
11	»	0,94	4.600	83	5	1	4	7	
12	»	0,93	6.800	82		1	2	15	
13	Hypertroph.	0,93	5.200	80	1	3	10	3	3
15	Atroph.	0,90	4.200	87	6		2	4	
16	»	1,37	8.000	75	2		6	14	3
17	Hypertroph.	0,89	6.600	73	6		4	15	2
18	»	1,21	6.600	60	1	3	14	19	3
21	Atroph.	0,80	3.800	78	3		1	15	3
22	Hypertroph.	1,22	7.600	65	6		16	10	3
23	Atroph.	0,68	4.600	70	20	2	4	4	
24	»	1,58	4.200	84	1		10	5	
25	»	1,26	6.600	82	1		8	4	4
26	»	1,20	6.400	70	4	2	16	8	
27	»	1,10	6.400	78	1	1	7	13	
28	»	1,22	4.000	85	5			10	
30	»	1,05	5.600	82	1		14	2	
31	»	0,95	4.800	86	4	1	2	7	

EPPINGER trouve en général une leucopénie qui s'accompagne dans quelques cas d'une lymphocytose relative. Les complications peuvent déterminer la leucocytose. Il a trouvé la leucocytose au cours du coma hépatique chez les cirrhotiques et il a observé un certain degré de myélocytose chez un cirrhotique qui avait une anémie sévère.

NAEGELI a surtout vu la leucopénie au cours des cirrhoses atrophiques, mais il insiste sur l'aspect spécial des granulations des monocytes.

Pour Von MASINA, la leucopénie se voit d'habitude au cours des cirrhoses hypertrophiques et atrophiques ; la leucocytose se voit seulement au cours des complications.

Cette leucopénie s'accompagne dans certains cas de polynucléose neutrophile.

Ce qui est surtout caractéristique pour Von MASINA, ce sont les caractères particuliers des granulations des monocytes et du protoplasma des polynucléaires neutrophiles.

Les monocytes ont des granulations plus grosses que normalement. MASINA a toujours trouvé cet aspect spécial des granulations des monocytes au cours des cirrhoses ; le pourcentage des monocytes à granulations spéciales peut, dans certains cas, atteindre 75 % des monocytes. Pour MASINA, c'est un véritable caractère pathognomonique du sang des cirrhotiques.

Les polynucléaires ont souvent un protoplasma vacuolaire.

Tableau des malades de Von Masina

Cas	Ag. j. avt.	Leuco.	PN	PE	PB	M	L	Pi	Nvac	Mgg	Hé	Hématics	V.G.	Foie	Rate
1	72 15	6.000	65	1	0,5	5	28,5		+	+	84			1020	190
2	49 4	6.500	66	1	1	12	20		+	+			1,01	1490	180
3	66 16	7.222	63	1	1	9	25,5	0,5	+	+	79		0,97	2010	270
4	47 30	6.511	55,5	2,5	0,5	4,5	37				76			1430	365
5	66 65	3.580	47	5	16	16	32		+	+	67		1,05	1215	175
6	64 60	6.550	62,5	1,5	0,5	2,5	33		+		58		1	1270	180
7	55 40	4.200	47	2	2	18	30		+	+	52			1480	220
8	49 5	6.044	68	6,5	2,5	1,5	21,5		+	+	81			1450	270
9	53 10-7	4.330	76	2	3	5	19		+	+	59		0,96		
	21-7	6.110	68	7	2	5	18				63				
	8	7.770	80	1	1	7			+	+	72			1390	320
10	51 30	8.360	76	2	3	3	16		+	+	68		0,80	2010	180
11	59 12	4.000	69	5	7	7	18	1	+	+	56		1,03	1260	320
12	49 1	7.700	82	1	3	14			+	+	73			1270	270
13	70 5	3.200	73	3	8	16			+	+	33		0,55	970	560
14	58 5	3.890	70	6	3	5	15		+	+	68		1,4	1490	180
15	46 1	6.511	74		13	13			+	+	79			1490	200
16	58 11	8.600	81	1	3	4	11		+	+	75		1,08	1470	180
18	49 1	7.910	88		5	7			+	+	53		1,19	2480	355
17	49 11	6.500	68	1	3	14			+	+	44			1050	400
19	33 17	5.100	77	0,5	0,5	12	10		+	+	85				
	15	5.600	72,5	1	0,5	9	17		+	+	82		1,17	2210	620
	9	4.200	71	2	10	16		1	+	+	82		1,17		
	7	6.900	74	0,5	1	6,5	18		+	+	83				
20	67 60	3.533	69,5	0,5	1	15	13	1	+	+	78			2120	430

Nvac. : polynucléaires neutrophiles — Mgg. : monocytes à grosses granulations.

La majorité des malades de GREENE ont de la leucopénie ou un nombre de leucocytes normal.

KING, 1929, a étudié les leucocytes de 100 cirrhotiques. Un tiers de ses malades a un nombre de leucocytes normal ; chez un tiers, il trouve de la leucocytose ; dans le troisième tiers, une leucopénie. En groupant ses malades d'après leur température, KING trouve : chez les malades non fébriles : 6.200 leucocytes en moyenne ; 4 malades ont moins de 6.000 leucocytes, 10 ont un nombre de leucocytes normal. Chez les malades fébricitants, 7.600 leucocytes en moyenne ; sur 56 cas, 12 malades ont moins de 6.000 leucocytes, 14 ont un nombre de leucocytes normal, 10 ont plus de 10.000 leucocytes.

Les malades fébriles ont 11.200 leucocytes en moyenne ; dans 2 cas, il trouve moins de 6.000 leucocytes, dans un chiffre normal ; dans 4 cas, il trouve plus de 10.000 leucocytes.

KING a trouvé la leucocytose chez les malades fébriles ; mais même chez les malades fébriles, il a trouvé des cas avec leucopénie. Chez 12 cirrhotiques qui ont eu des hémorragies, il a trouvé une leucopénie dans plus de la moitié des cas et la leucocytose dans un tiers des cas.

FIESSINGER et GAMNA ne trouvent pas généralement la leucocytose au cours des cirrhoses.

LEMAIRE signale la leucocytose comme étant de règle mais avec une formule leucocytaire variable.

Les divergences entre les résultats trouvés chez les divers malades ne permettent pas à la plupart des auteurs de décrire une formule leucocytaire type des cirrhoses, les moyennes faites par plusieurs auteurs ont le défaut de comprendre des résultats très différents, elles se ressemblent cependant.

Pour la plupart des auteurs il est fréquent d'observer une éosinophilie modérée, une polynucléose neutrophile, même quand la leucocytose fait défaut, la leucocytose se voit surtout au cours des complications.

GLOBULES ROUGES

Au cours des cirrhoses, on trouve en général: une anémie, (mais des cas de polyglobulie ont été décrits); des modifications qualitatives portant sur la taille des hématies, sur leur richesse en hémoglobine, leur volume, la présence et le nombre de certaines variétés d'hématies granulo-filamenteuses, hématies nucléées.

L'anémie est signalée par GORUP-BAZANEZ en 1849.

Ce n'est que près de 50 ans plus tard que les auteurs se sont efforcé de préciser les caractères de cette anémie.

GRAM, en 1883, publie une première observation de cirrhose s'accompagnant d'une anémie hyperchrome.

C'est HAYEM qui a fait le premier une étude d'ensemble sur le sang des cirrhotiques où il a précisé la fréquence de l'anémie au cours des cirrhoses, les caractères de cette anémie, en 1889, dans son livre sur le sang et ses altérations anatomiques :

« Dans le cours des diverses variétés de cirrhoses, il existe assez souvent, même en l'absence d'ictère, des altérations assez profondes des hématies. » ... « L'anémie est constante au cours des cirrhoses hépatiques, mais elle acquiert une intensité très variable, suivant les cas. Dans la cirrhose vulgaire à sa période d'état, les malades n'ont pas moins de 4.000.000 d'hématies dont le pouvoir colorant est à peu près normal. Vers la fin de la maladie, malgré les progrès de la cachexie, la déglobulisation s'accroît faiblement, de sorte qu'au moment

où les malades sont sur le point de succomber, le nombre des globules rouges est d'environ 3.500.000. Mais en général les hémato blasts et les globules blancs sont alors peu abondants...

« La cirrhose hypertrophique sans ictère n'a pas d'influence plus manifeste sur la constitution anémique du sang. Il n'en est pas de même de la cirrhose hypertrophique avec ictère. Cette maladie peut déterminer en effet une aglobulie intense qui résulte peut-être dans certains cas d'une destruction exagérée des globules rouges.

« Dans certains cas de cirrhose biliaire, l'aglobulie n'a pas été plus prononcée que dans la cirrhose vulgaire ; ainsi, chez une malade de 67 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique avec ictère foncé et périhépatite, l'état du sang, examiné deux jours avant la mort, était : N. 3.752.000 ; R. 3.532.000 ; G. : 0,94. Les globules blancs n'ont pas été plus nombreux que la normale.

« Dans quelques cas, il se produit dans le cours de la maladie des hémorragies abondantes qui font baisser la valeur globulaire habituellement élevée dans l'anémie d'origine hépatique ; en voici un exemple :

« Cirrhose alcoolique avec gros foie, périhépatite, ictère léger, maladie datant de deux ans. 3 hématomèses ont déterminé un état anémique persistant bien que la dernière hémorragie date d'environ 8 mois au moment où on examine le sang.

« N. : 3.751.000 — G. : 0,78 — R. : 1.800.400 — H. : 192.000 — R. : 3.560.

« Enfin, on sait que les cirrhoses prédisposent aux hémorragies ».

HAYEM rapporte en outre l'observation d'une anémie

macrocytique remarquable par l'altération des hématies et par l'élévation de la valeur globulaire que nous reproduirons plus loin.

HAYEM distingue les anémies hyperchromes d'origine hépatique et les anémies d'origine hémorragique ; il a vu que les anémies au cours de certains ictères des cirrhotiques forment un groupe à part ; et les cadres qu'il a fixés pour différencier les diverses variétés d'anémies cirrhotiques gardent encore toute leur valeur.

Tous les auteurs signalent la fréquence de l'anémie chez les cirrhotiques, ils se sont efforcés de préciser la valeur globulaire et la fréquence des divers types d'anémie.

L'étude de la valeur globulaire est complétée par celle de la taille des hématies et du volume globulaire, plus récemment enfin par la ponction sternale et l'étude de la moëlle osseuse.

Nombre et Valeur globulaire

En 1902, KIRIKOV et KOROBKOV trouvent chez 5 cirrhotiques un nombre d'hématies compris entre 5.000.000 et 2.500.000 par mm³ ; le taux de l'hémoglobine est compris entre 85 % et 45 % ; la valeur globulaire est voisine de 1.

CABOT, après avoir examiné le sang de 44 cirrhotiques, a trouvé fréquemment une anémie avec abaissement de la valeur globulaire.

Cas	Age	Globules Rouges	Hémoglobine	Valeur globulaire	Leucocytes	Remarques
1	58	4.504.000	60 %	0,66	18.500	T. : 100° Deli- rium tremens
					20.300	
2	35	908.000	20 %	1	26.000	Hémorragies intestinales
		1.732.000	25 %	0,73		7 ^e jour après
		3.098.000				30 ^e jour après
4	34	4.000.000	58 %	0,73	18.900	
6	53	2.950.000				Hémorragies récentes
8	63	3.000.000	50 %	0,91		
12	40	4.896.000	50 %	0,51		
14	49	4.992.000	90 %	0,9		

En 1906, EMERSON a étudié 32 cas de cirrhose ; il a trouvé de 3.100.000 à 5.000.000 d'hématies, avec une moyenne de 4.500.000 hématies et hémoglobine 69 %, ce qui fait une valeur globulaire moyenne de 0,77.

ROLLESTON signale qu'à la suite des hémorragies répétées, on peut voir se développer chez les cirrhotiques une anémie secondaire grave, avec normoblastes, que ROLLESTON distingue de l'anémie qu'on observe au cours de la maladie de Banti.

PERRIN, dans son rapport au Congrès de Médecine de 1907, conclut :

1 — L'anémie est particulière aux cirrhotiques.

2 — Le taux de l'hémoglobine, à part quelques cas, est proportionnel au nombre des globules rouges ; dans

quelques cas, sa diminution est moins rapide que celle des hématies.

3 — La morphologie des hématies n'a rien de spécial.

Il trouve une anémie d'autant plus accentuée que la cirrhose est plus grave ; l'hépatothérapie améliore la cirrhose et fait régresser l'anémie.

DUCAMPS, MANS et RAULT trouvent l'anémie au cours des cirrhoses ; dans leurs observations, ils signalent l'anisocytose et la macrocytose.

FIESSINGER distingue, au cours des cirrhoses, une anémie hémolytique que nous étudierons dans un chapitre spécial, et une anémie hypoplastique qui survient chez des hépatiques qui n'ont pas d'ictère hémolytique.

Cette anémie survient généralement chez des hépatiques ayant présenté des hémorragies importantes : hématoméses, mélaena, purpura. Dans des cas plus rares, ces anémies apparaissent en dehors de toute hémorragie. Cette anémie progresse, se maintient longtemps autour de 3.000.000 d'hématies, pouvant tomber à 1.500.000 ; elle peut être hyper ou hypochrome avec de petites poussées réticulocytaires se rapprochant de l'anémie de Biermer par bien des points.

L'anisocytose est fréquente, elle ne s'accompagne ni de langue de Hunter, ni d'achlorydrie.

FIESSINGER envisage que, dans certains cas, l'anémie peut être due à l'action des ponctions d'ascite répétées ; il remarque cependant que le déséquilibre plasmatique n'est pas nécessaire pour la constitution d'une anémie hypoplastique, et cette anémie hypoplastique traduit plutôt un trouble de la fonction hématopoiétique sous l'action de la cirrhose. Il s'agit d'une anémie avec retard de la réparation sanguine post-hémorragique, leucocytose autour

de 4.500, rareté des hématies nucléées, la valeur globulaire est toujours inférieure à 1 avec l'appareil de HELIGE.

L'observation suivante de FIESSINGER, BOUDIN, DUPUY et LAUR, montre le mécanisme de ces anémies cirrhotiques hypoplastiques post-hémorragiques.

M. Cu..., 39 ans, porteur aux halles, présente quelques troubles digestifs dès 1930. Ethylisme avéré...

Entré à la Charité en Octobre 1931. A ce moment, subictère ascite abondante ; après évacuation de l'ascite, on trouve un foie dur et une rate augmentée de volume. Le malade reste une année dans le service et fait un érysipèle de la face avec méléna au cours de l'érysipèle ; l'anémie ne s'est manifestée qu'après le mélaena mais n'atteint que 3.200.000 hématies, avec réticulocytes à 5 % le huitième jour. Mais au cours des mois suivants, on trouve : 3.800.000 hématies, puis 3.000.000, et enfin 2.400.000 hématies peu de jours avant la mort du malade, sans que celui-ci ait présenté d'hémorragie récente.

Cette observation de FIESSINGER est intéressante parce qu'on voit l'anémie apparaître seulement après l'hémorragie ; elle se répare partiellement, et s'accroît à mesure que l'état du malade s'aggrave sans que le malade ait eu une nouvelle hémorragie.

Observations de FIESSINGER, BOUDIN et C. M. LAUR sur les anémies hypoplastiques au cours des cirrhoses :

— Observation 1 (hémorragies hémorroïdaires, hémartémèses, melaena).

Le 20 Août 1935 : 2.900.000 hématies — V. Globulaire : 0,86.

— Observation 2 (syndrome hémorragico-ascitique au cours d'une cirrhose, apparition d'une anémie hypoplastique résiduelle).

Le 8 Octobre 1935: 3.682.000 hématies — Hémoglobine: 45 % — Valeur globulaire: 0,61.

— Observation 3 (cirrhose hypertrophique, hématé-mèse le 21 Janvier 1934, syndrome anémique consécutif).

Le 7 Mars 1934: 1.580.000 hématies — Hémoglobine: 25 % — V. globulaire: 0,80.

1.728.000 hématies, Hémoglobine: 30 %.

Observations de FIESSINGER, DUPUY et LAUR:

— Observation 1 — Mme Rat — (Cirrhose de Laënnec avec ascite et épanchements pleuraux).

2 Juillet 1936: 2.700.000 hématies — Hémoglobine: 30 % — V. globulaire: 0,55.

— Observation 2 — Mme Lau — (Cirrhose atro-phique, purpura, état de torpeur).

4 Juillet 1936: 3.120.000 hématies — Hémoglobine: 37 % — V. globulaire: 0,59

— Observation 3 — (Cirrhose avec ascite, œdème et épanchements pleuraux bilatéraux).

2.720.000 hématies — Hémoglobine: 27 % — V. globulaire: 0,5.

— Observation 4 — (Cirrhose de Laënnec, ascite).

8 Juillet 1936: 2.700.000 hématies — Hémoglobine: 33 % — V. globulaire: 0,61.

— Observation 5 — (Cirrhose de Laënnec, ascite).

10 Juillet 1936: 2.146.000 hématies — Hémoglobine: 30 % — V. globulaire: 0,7.

— Observation 6 — (Cirrhose hypertrophique, ascite et subictère)

15 Juillet 1936: 3.305.000 hématies — Hémoglobine: 65 % — V. globulaire: 0,9.

— Observation 7 — (Cirrhose, ascite)

16 Juillet 1936 : 3.750.000 hématies — Hémoglobine : 65 % — V. globulaire : 0,85.

— Observation 8. — (Cirrhose, ascite ponctionnée à plusieurs reprises, diarrhée).

18 Juillet 1936 : 3.060.000 hématies — Hémoglobine : 55 % — V. globulaire : 0,9.

— Observation 9 — (Cirrhose atrophique avec gros œdème, hémorragie cutanée).

25 Juillet 1936 : 3.280.000 hématies — Hémoglobine : 45 % — V. globulaire : 0,66.

— Observation 10 — (Cirrhose bronzée).

24 Septembre 1936 : 3.300.000 hématies — Hémoglobine : 45 % — V. globulaire : 0,68.

BENHAMOU, dans la revue générale qu'il a faite dans la Presse Médicale, estime que les anémies sensiblement isochromes et hypoplastiques, telles que les ont décrites FIESSINGER, BOUDIN et LAUR, sont le plus fréquemment observées au cours des cirrhoses. Mais qu'on peut observer aussi :

- 1° des anémies franchement hyperchromes et macrocytiques, ayant les caractères de la maladie de Biermer.
- 2° des anémies franchement hypochromes et microcytiques ayant la plupart des caractères de l'anémie hypochrome essentielle
- 3° des polyglobulies
- 4° des anémies hémolytiques terminales.

POUR ABRAMI, il est fréquent d'observer une anémie modérée au cours de la cirrhose de Laënnec.

NAEGELI note, au cours de certaines cirrhoses, une anémie hyperchrome. Dans les cirrhoses qui ont saigné, NAEGELI trouve au contraire une diminution de la valeur globulaire.

EPPINGER trouve la polyglobulie dans 6 % des cas ; dans 51 % des cas, il trouve une anémie ; chez 43 % des malades, il trouve un nombre de globules rouges normal. Dans plusieurs cas, il a trouvé une anémie macrocytique, dans quelques cas il a vu des mégaloctes dans le sang rappelant l'anémie pernicieuse. Bien que la résistance globulaire ne soit jamais diminuée, mais au contraire augmentée, EPPINGER considère l'anémie cirrhotique comme étant d'origine hémolytique. Chez les malades qui ont eu des hémorragies répétées, on voit se développer une anémie secondaire.

VON MASSINA trouve une anémie chez les cirrhotiques, anémie post-hémorragique franchement hypochrome, anémie d'origine endogène, tantôt légèrement hypochrome, tantôt hyperchrome comme l'anémie de Biermer ; l'anémie serait hypochrome au début pour MASSINA.

Pour HIRCHFELD les cirrhoses évoluant depuis longtemps s'accompagnent toujours d'un certain degré d'anémie, anémie qui augmente brusquement si les malades ont des hémorragies. Il estime qu'il faut distinguer l'anémie des cirrhoses atrophiques, de l'anémie des cirrhoses hypertrophiques où il aurait toujours vu une anémie hypochrome.

FELINGER et KLIMA distinguent, ainsi que NAEGELI et EPPINGER, les anémies cirrhotiques post-hémorragiques qui pour ces auteurs, sont toujours hypochromes, et les anémies cirrhotiques d'origine endogène.

Ils ont trouvé en général une anémie peu intense ; sur 48 cirrhotiques qu'ils ont examinés, 14 ont un nombre d'hématies normal ; parmi ces 14 malades, 11 ont une cirrhose commençante ; 30 sont anémiques : 12 ont une

anémie hypochrome ou normochrome, 18 ont une anémie hyperchrome ; 4 malades ont une polyglobulie.

RICHARD KING a fait des numérations globulaires chez 81 cirrhotiques ; 24 de ces malades ont eu des hémorragies, 14 ont moins de 4.000.000 d'hématies, 10 ont moins de 3.000.000 d'hématies ; 57 malades n'ont pas eu d'hémorragies, chez 20 d'entre eux il n'y a pas eu d'anémie, 27 ont moins de 4.000.000 d'hématies, et 10 ont moins de 3.000.000 d'hématies.

OSGOOD et HASKINS HOWARD trouvent, au cours des cirrhoses, une anémie modérée dont la valeur globulaire est comprise entre 0,70 et 1,20.

WRIGHT, GOLDHAMERS, VAN DUYN ont rencontré 12 fois une anémie avec tendance à la macrocytose et index colorimétrique élevé chez leurs cirrhotiques.

WINTROBE a examiné le sang de 44 cirrhotiques ; 23 malades atteints de cirrhose de Laënnec ont une anémie ; 8, une anémie macrocytique ; 11, une anémie normocytaire, et 4 une anémie hypochrome normocytaire ; 5 malades ont une cirrhose biliaire, 1 n'a aucune anémie, 3 ont une anémie macrocytique, 1 a une anémie normocytaire ; 2 cirrhoses toxiques s'accompagnent d'une anémie ; sur 2 cirrhoses pigmentaires, 1 est anémique ; il observe encore une anémie chez 3/6 cirrhoses syphilitiques, et 4/6 cirrhoses mal classées.

Ultérieurement, WINTROBE et SHUMAKER ont étudié le sang de 138 malades atteints de cirrhose du foie ; ils ont 8 malades dont la valeur globulaire est supérieure à 1,15 ; 2 de ces malades avaient été hospitalisés avec le diagnostic de maladie de Biermer, 2 atteints de cirrhose syphilitique, ont une valeur globulaire comprise entre 1,15 et 1,40, cependant, ils ont de l'acide chlorhydrique libre

après histamine ; un autre de ces malades a une cirrhose biliaire.

Pour SARAGEA (1926) et Mme SEICARESCO, l'anémie est fréquente au cours des cirrhoses. Il ne trouve pas qu'il y ait une différence sensible entre les cirrhoses hypertrophiques et les cirrhoses atrophiques.

Voir le Tableau des malades de Sarag  a, p. 39 et 40.

SARAGEA, VALTER et GHIONI, sur 56 cas de cirrhose, trouvent 47 cas avec anémie, 27 avec une anémie hyperchrome, 14 une anémie hypochrome, 6 une anémie orthochrome, la polyglobulie se rencontre dans 2 cas. Sept fois, ils ont trouvé une formule sanguine normale.

Ce sont les malades dont l'anémie est plus prononc  e qui ont une valeur globulaire augment  e ; chez les malades qui ont un nombre d'hématies normal, on trouve assez souvent une diminution de la valeur globulaire.

Dans cette statistique, à côté des malades qui ont une anémie mod  r  e, deux malades ont une anémie intense, avec forte augmentation de la valeur globulaire.

Les malades de PONTICACCI, COMPANACCI, GROPPA ont aussi une anémie mod  r  e avec une valeur globulaire voisine de 1.

GAMNA trouve une anémie avec augmentation relative de la valeur globulaire.

LEMAIRE insiste sur l'anémie avec anisocytose et poikilocytose.

Taille des Hématies

HAYEM signale la macrocytose chez son malade atteint de cirrhose avec anémie hyperchrome.

PERIN (1908), signale la macrocytose chez un de ses malades.

ROTH, 1915, retrouve la macrocytose chez 2 malades.

TALLEY, 1912, rapporte deux cas d'anémie cirrhotique avec macrocytose. AVEZU 2 cas, JORGENSEN et WARBURG 1 cas, SARAGEA et SEICARESCO 10 cas, GUNTHER 2 cas, MASINA 2 cas, au cours des cirrhoses atrophiques.

BITTORF, 1 cas, FIESSINGER et LAURENT 1 cas au cours de cirrhose pigmentaire.

CABOT rapporte 1 cas de macrocytose, HOOKE 2 cas, SARAGEA et SEICARESCO 4 cas de macrocytose au cours de cirrhoses hypertrophiques.

Il s'agit, dans ces cas particuliers, d'anémies particulièrement intenses, hyperchromes et macrocytiques, ayant certaines analogies avec la maladie de Biermer, et que nous étudierons dans un chapitre spécial.

D'autres auteurs ont recherché si la macrocytose n'existe pas au cours des anémies cirrhotiques courantes.

DUCAMP, MANS et RAULT signalent la macrocytose dans leurs observations.

MALAMOS mesure le diamètre moyen des hématies chez 7 cirrhotiques ; il le trouve augmenté ; chez 1 de ses malades le diamètre moyen atteint même $9\mu 73$, alors que normalement MALAMOS trouve un diamètre moyen de $7\mu 48$. Le volume des hématies est augmenté dans 7 cas.

Dans un autre article, SCHULTEN et MALAMOS trouvent une augmentation de la taille des hématies qui peut atteindre jusqu'à 30 % et une déviation à droite de la courbe de Prices-Jones. Avec l'hématocrite, ils trouvent une augmentation de volume et avec l'index colorimétrique une augmentation de la valeur globulaire.

FELINGER et XLIMA trouvent la macrocytose dans 30 cas sur 48 cirrhotiques qu'ils ont examinés ; dans 12 cas,

il s'agissait d'une anémie normochrome ou hypochrome, dans 18 cas, d'une anémie hyperchrome.

WINTROBE et SHUMAKER, BOROS trouvent la macrocytose chez plusieurs cirrhotiques; HALLER et KUDELKA la trouvent chez 9/10 des malades qu'ils ont observés.

Pour ROSEMBERG, la macrocytose se voit chez 89,7 % des cirrhotiques; il existe un rapport entre l'atteinte hépatique et le degré de la macrocytose.

La macrocytose au cours des maladies du foie peut résulter d'une atteinte primaire des érythrocytes, suivie par l'apparition de vrais macrocytes.

Il a mesuré l'acidité gastrique et constaté qu'au cours des affections hépatiques il n'est pas nécessaire qu'il y ait achlorhydrie pour constater l'existence d'une anémie macrocytique.

Rosemberg : Cirrhoses hypertrophiques

Cas	Age	Hb	Hématies	Volume	C V	CH	CHC	réticu- locytes	Ictéris index	Acidité
1	45	7,8	2.350.000	25	106,4	33,2	31,2	1,9	38	+
2	62	10,3	3.010.000	31,2	103,7	34,2	33	0,7	25	0
3	50	8	1.670.000	22,2	133	48	36	1,7	58	
4	44	13,6	3.780.000	42,5	112,6	36	32	0,1	140	
5	35	13,1	3.750.000	45,4	121	34,8	28,7	0,2	6	
6	49	10,4	3.690.000	29,6	110	37	34	1,6	20	
7	54	13,2	3.960.000	47,4	120,6	32,8	27,4	0,7		
8	42	10,4	3.130.000	37	118	33,4	28,2	1,5	50	+
9	50	13	3.950.000	40,7	102,4	33,2	32,4	0,1	6	0
10	52	13,2	3.240.000	37,7	116	40,7	35	3,8	33	0
11	43	14,5	4.210.000	52,6	125	34,4	27,6	1,8	12	
12	40	14	4.330.000	44,3	102,9	32,5	31,6	0,5		
13	47	14	3.230.000	38,8	120	43,5	36,1	0,2	66	0
14	48	12,4	3.890.000	42,8	110	31,9	29	0,8	4	0
15	42	13,8	3.750.000	42,4	113	36,8	32,5	0,9	6	0
16	50	12,8	3.140.000	35,8	114,4	42,4	35,8	0,8	34	0
17	34	9,5	3.240.000	34	104,8	29,3	28	3,5	25	+
18	39	12,4	2.660.000	32,5	122	46,6	38,1	2,6	115	0
19	63	12,6	4.420.000	42,9	96,9	28,5	29,4		28	0
20	38	11,8	4.070.000	34,5	84,7	29	34,2	1,3	28	0
21	34	13,1	3.300.000	40,3	122	39,4	32,2	2,1	34	0
22	52	13	3.560.000	39	109,7	36,6	33,3	1,8	30	0
23	44	11,4	3.100.000	35,7	115,2	36,8	32	3	6	0
24	47	12,6	3.310.000	34	102,7	38,1	37,1	2,3	28	0
25	31	9,6	3.530.000	30	84	27,2	32	1,2	26	
26	45	13,2	4.970.000	40	80,4	26,5	33	1,9	4	

Cas	Age	Hb	Hématies	Volume	CV	CH	CHC	réticulocytes	Ictérus index	Acidité
27	43	16,2	4.140.000	52,1	126	39,2	31,1	0,2	3	
28	42	8,4	2.180.000	28,1	128,6	51,3	39,9	7	60	
29	44	8,4	3.280.000	24,7	75,4	25,6	34	2,4	24	O
30	43	19,8	2.390.000	28,3	118,6	41	34,6	5,3	94	
31	46	16,4	4.410.000	50,5	114,5	37,2	32,5	0,6	4	
32	60	14,3	4.210.000	39,1	92,8	33,7	36,3	0,6	26	O
33	38	12,6	3.300.000	36	109,1	38,2	35	2,6	5	+
34	43	9,4	2.480.000	28,3	114	37,8	33,2	2,1	26	+
35	50	12,6	3.710.000	36,5	98,4	34	34,5	1,1	9	+
36	52	13,4	2.860.000	36,5	123,2	45,2	36,7	1,8	18	+
37	46	11,8	3.880.000	37,8	97,5	30,5	31,5	0,7	7	+
38	26	13,2	3.590.000	36,2	101	36,8	36,5	1,4	4	O
39	36	8	1.750.000	23,9	136,6	45,7	33,5	3,1	22	O
40	43	11,4	3.410.000	37,8	110,8	33,4	30,2	0,9	6	+
41	58	13,4	2.780.000	33	118,9	48,3	40,6	0,4	155	O
42	40	10,4	2.020.000	26,4	130,4	51,4	39,4	1,3	90	+
43	47	14,4	3.630.000	40,8	112,4	39,7	35,3	3,2	90	
44	54	10,2	2.730.000	30,7	112,4	37,1	33,2	4,3	18	O
Cirrhoses atrophiques :										
45	57	11,8	3.480.000	36,9	106	34	32	1,6	18	+
46	68	12,2	4.800.000	43,6	90,7	25,4	28	0,1	5	O
47	60	10,8	3.130.000	32,5	103,8	34,5	33,2	1,7	3	O
48	50	14,5	4.000.000	42	105	36,3	34,5	1,2	6	+

CV : volume globulaire en microns cubiques : normale 85 à 94 c.

CH : hémoglobine en microgrammes, normale 27 à 32.

CHC : Concentration d'hémoglobine dans les globules pour cent, normale : 33 à 38.

CHENEY et GARNET ont examiné le sang de 57 malades atteints d'affections hépatiques dont 23 cirrhotiques ; ils mesurent le diamètre moyen par la méthode de la diffraction, alors que normalement ils trouvent par cette méthode un diamètre moyen de $7\mu 5$ qui peut varier de $6\mu 9$ à $7\mu 9$. Ils ont trouvé :

Cas	Hématies	Hb	Valeur globulaire	Diamètre moyen	Indice d'ictère	Volume Hématies	Remarques
23	4.800.000	90 %	0,93	7,6	8		Cirrhose de Laënnec, ascite réci- divante.
29	4.500.000	67 %	0,75	7,4	6		Diabète associé.
95	4.300.000	86 %	1	7,6	50		Evolution rapide, mort.
121	4.200.000	72 %	0,86	8,3	36		
5	3.900.000	80 %	1	7,4	18		Ascite récidivante.
43	3.800.000	80 %	1	7,6	11		Splénectomie, Banti.
55	3.800.000	75 %	0,99	7,8	8		Vérifiée, autopsie.
122	3.800.000	70 %	0,92	7,8	50	106	
165	3.800.000	70 %	0,92	7,9	14		Hématémèse, autopsie.
57	3.600.000	76 %	1	7,8	20		Cirrhose anasclitique.
121	3.600.000	70 %	0,97	7,5	25	113	Cirrhose anasclitique.
20	3.500.000	68 %	0,97	7,7	15		Cliniquement anémie de Biermer, cirrhose (autopsie).
56	3.400.000	62 %	0,9	8	20		Evolution rapide.
58	3.200.000	56 %	0,88	8	8		
35	3.100.000	62 %	1	88	20		
8	2.900.000	64 %	1,10	8,1	60	160	Evolution rapide, mort.
7	2.600.000	45 %	0,87	8,4	13		
1	2.400.000	32 %	0,62	8,2	19		Le diagnostic de maladie de Bier- mer a précédé cirrhose.
16	2.000.000	58 %	1,45	8,4	99	140	Mort.
30	2.000.000	40 %	1	8,3	6		Hématémèse.
22	1.700.000	30 %	0,89	8	8		Banti.

CHENEY et GARNET concluent que l'anémie des hépatiques particulièrement des cirrhotiques a les caractères d'une anémie primitive et non pas d'une anémie secondaire. Chez les cirrhotiques, la tendance à la macrocytose est proportionnelle au degrés de l'anémie. Ils pensent que cette macrocytose traduit un défaut de maturation des hématies. Dans leur statistique, la macrocytose n'est pas proportionnelle à la valeur globulaire, le plus souvent voisine de l'unité.

GAMNA ainsi que LINTWAREW et ROTH trouve dans le sang des cirrhotiques des formes immaturées ; ils trouvent que ce qui caractérise la cirrhose, c'est une anémie avec valeur globulaire relativement élevée, diminution des plaquettes, avec macrocytose, leucopénie et lymphocytose relative.

GAMNA mesure la taille des hématies sur des frottis après coloration par l'éosine ; il a trouvé une tendance nette à la macrocytose au cours des cirrhoses et des affections hépatiques. Il a observé en dehors de toute anémie une tendance à la macrocytose au cours d'une hépatite interstitielle chronique. Cette tendance apparaît précocement, mais il n'y a pas de mégaloctes dans le sang. L'hyperactivité médullaire n'est pas une hyperactivité compensatrice, car la macrocytose précède l'anémie.

PERELLI s'est servi, pour la mensuration des hématies, de la méthode de Gamna, il trouve en général une anémie avec valeur globulaire généralement abaissée. Le diamètre moyen des hématies est supérieur à $8\mu 20$, diamètre moyen qu'il trouve normalement ; le nombre des hématies granulofilamenteuses n'est pas augmenté et n'est nullement en rapport avec la taille des hématies.

Au cours des cirrhoses, à leur phase préascitique, le

nombre des hématies n'est pas toujours diminué ; la valeur globulaire est normale ou légèrement abaissée, mais on retrouve la tendance à la macrocytose. Il a rangé dans un groupe à part les cirrhoses associées à une cardiopathie où il est difficile de déterminer si la macrocytose relève de la cirrhose ou de la cardiopathie.

Malades de Perelli

Groupe I — Cirrheses ascitiques

Cas	Diagnostic	Hématics	Hb	VG	GB	F	Formule	érythrocytométrique	en %
Léopoldo	R Atroph.	3.400.000	50	0,7	6.300	O	6,56 7,38 8,2	9,84 10,6 11,48	
Giuseppe	A	5.200.000	95	0,9	7.000	O	1 1 28	30 35 4	1
Pietro	F Atroph.	3.674.000	74	1,02	4.150	O	2 2 32	29 21 1	1
Giacomo	T	3.800.000	70	0,9	5.300	O	2 2 18	33 5 2	2
Giorgio	B	3.740.000	52	0,7	5.400	O	2 4 33	34 15 3	3
Giorgio	T	3.450.000	69	1	3.000	O	2 2 25	34 3 1	1
Francesco	L syphil.	4.100.000	70	0,9	5.700	O	1 1 25	20 4 1	1
Ado	Atroph.	4.980.000	97	0,9	4.800	O	4 4 16	35 4 1	1
Giulio	Syphil.	4.344.000	85	0,9	5.600	O	1 1 21	30 2 2	
Carlo	F Atroph.	3.900.000	72	0,9	5.800	O	2 2 47	21 2 2	
Pietro	G cirrhose	4.200.000	80	0,9	6.300	+	1 5 28	35 2 1	1
Gaetano	G	4.350.000	70	0,8	9.000	+	1 3 39	42 1 1	
Amelia	F Syphil.	3.800.000	65	0,8	6.800	+	2 2 30	44 23 1	

Groupe II — Cirrheses à la phase préascitique

Angelo	L	4.800.000	80	0,8	6.400	O	2 13 50	24 10 1	
Umberto	C	4.144.000	90	1,1	8.720	O	1 6 43	17 1 1	
Giuseppe	M	6.000.000	90	0,7	8.800	O	1 4 45	8 42 1	
Giuseppe	B	5.024.000	75	0,75	8.000	O	2 2 31	41 24 1	1
Giorgio	M	4.200.000	77	0,9	6.900	O	2 11 50	4 33 4	
Mourizio	G	4.600.000	75	0,8	7.200	O	12 52 31	4 4 1	

ARCHI montre que l'augmentation du diamètre des hématies se rencontre surtout quand il existe une atteinte hépatique diffuse à tout le parenchyme hépatique ; en particulier, la macrocytose se voit fréquemment au cours des cirrhoses.

Il ne s'agirait que d'une augmentation du diamètre moyen, et non d'une macrocytose véritable ; le volume serait normal ou diminué. ARCHI pense que cette déformation des hématies est due à l'atteinte médullaire.

MICHELAZZI trouve la macrocytose dans ses cas de cirrhose hépatique ; il ne trouve pas de rapport entre le degré de l'anémie et la macrocytose, cette macrocytose lui semble en rapport avec l'atteinte hépatique. Au cours des ponctions sternales qu'il a faites chez les cirrhotiques, MICHELAZZI a trouvé que la macrocytose est plus marquée dans la moëlle sternale que dans le sang circulant. L'atteinte hépatique entraînerait des perturbations de l'hématopoïèse.

DONATI a toujours constaté au cours des cirrhoses du foie une tendance nette à la macrocytose avec déviation à gauche de la formule érythro-cymétrique ; il attire l'attention sur les cas où l'accentuation de l'ictère s'accompagne d'une augmentation de la macrocytose, et pense qu'il y a un rapport entre la macrocytose et la présence dans le sang des composants habituels de la bile.

Il rappelle que normalement, en colorant les frottis par l'éosine, il trouve : $6\mu 5 : 3 \%$ $7\mu 38 : 13 \%$ --
 $8\mu 20 : 76 \%$ -- $9\mu 02 : 6 \%$ $9\mu 84 : 2 \%$.

Cas	Sexe	Hématies	Hb	Vg	Formule	érythrocytométrie en μ			Diagnostic
					5,6 6,4	7,2	8	8,8 9,6	
N Victorio	H	4.670.000	70 %	0,76	2,34	11,66	60	20	
P Angela	F	4.370.000	70 %	0,81	2,33	12,6	62	17,66	Cirrhose hépatique.
Z Michel	H	3.900.000	60 %	0,7	3,33	16,66	57	19,33	0,35 Cirr. hépat.
F Ernesta	F	3.260.000	65 %	1,0		4	40,66	36	»
L Pietro	H	4.065.000	74 %	0,90			42	33	»
S Stefano	H	4.250.000	60 %	0,70	6	9	33	27	»
								18	5,34 6
G Clémente	H	4.250.000	65 %	0,77	3 6	12	30	24	1 Cirr. hép. ictère.
								15	7 3
B Adolfo	H	3.300.000	55 %	0,83	2 2	7	33	27	Cirr. hép. subictère.
								22,67	3 Cirr. hép.

Volume globulaire

L'étude du volume globulaire avec l'hématocrite montre à ROSEMBERG une augmentation du volume globulaire.

CHENEY et GARNET, MALAMOS, HADEN, trouvent une augmentation du volume globulaire. OSGOOD et HASKINS trouvent un index volumétrique qui varie comme la valeur globulaire entre 0,7 1,2

Pour ARCHI au contraire la macrocytose est une fausse macrocytose et l'augmentation du diamètre moyen ne s'accompagne pas d'une augmentation du volume globulaire.

Normoblastes

Il est rare de trouver des hématies nucléées au cours des anémies des cirrhotiques, cependant PERRIN, EPPINGER, ROLLESTON signalent la présence de normoblastes au cours d'anémies particulièrement intenses.

Réticulocytes

FIESSINGER insiste sur la rareté des poussées de réticulocytose au cours des anémies des cirrhotiques.

ROSEMBERG trouve de 0,5 à 3 % de réticulocytes, EPPINGER trouve en moyenne 2,7 % de réticulocytes, la réticulocytose varie entre 1,1 % et 18 % elle est plus intense chez les malades ictériques, PERELLI insiste sur l'absence d'augmentation du nombre des hématies granulo-filamenteuses et en conclue que le pourcentage des hématies granulo-filamenteuses n'est pas en rapport avec la macrocytose.

Conclusion

La numération globulaire montre au cours des cirrhoses une anémie généralement modérée, les auteurs ne sont pas d'accord sur la valeur globulaire mais les valeurs globulaires trouvées sont au voisinage de 1 les différences entre les valeurs globulaires tiennent en partie à la diversité des méthodes de mesure, méthode de TALLQWIST avec une échelle colorée de papier spécial, méthode de GOWERS de SAHLI avec comme étalon un tube en verre coloré ou contenant un liquide spécial, appareil de HELLIGE.

Par contre tous les auteurs trouvent une augmentation du diamètre moyen quelle que soit la méthode de mesure employée, hallomètre, mensuration sur des lames de sang desséché, mensuration sur une suspension d'hématies dans un liquide isotonique comme fait BEN-HAMOU. Sauf EPPINGER la plupart des auteurs ne signalent pas la présence de mégaloctes dans le sang.

Le volume globulaire serait aussi augmenté cependant il est parfois normal ou diminué alors que le diamètre moyen est augmenté (ARCHI).

Tous les auteurs reconnaissent qu'une forte réticulocytose et la présence d'hématies nucléées s'observent rarement au cours des anémies des cirrhotiques.

MOELLE OSSEUSE

L'étude de la moëlle osseuse au cours des cirrhoses a été d'abord faite au cours des autopsies.

WOLOWNICK aurait trouvé chez 3 malades un type lymphocytaire de la moëlle osseuse ; ce fait n'est signalé par aucun autre auteur.

BLEICHRODER a été frappé par la présence de moëlle rouge dans les os longs des malades atteints de cirrhoses hépatiques. EPPINGER, HUR, HARTWICH, FELLINGER et KLIMA ont refait la même constatation. EPPINGER trouve la moëlle osseuse envahie par les normoblastes et les cellules immaturées..

BABONNEIX trouve une réaction plastique modérée chez un cirrhotique anémique.

JONA, en 1911, rapporte des cas de cirrhose avec anémie intense ; il signale que la moëlle osseuse costale est abondante et il est frappé par l'abondance de moëlle rouge fémorale. Les préparations de moëlle costale et fémorale lui donnent : hématies nucléées 35 %, myélocytes 11 %, mégacaryocytes 1 %, des champs pigmentés avec des aspects de mégaloblastes. WINTROBE trouve toujours une moëlle hyperrégénérative au cours des anémies macrocytiques des cirrhotiques.

ROSSIER a fait dans sa thèse (Genève, 1932) une étude très complète de l'état de la moëlle osseuse au cours des autopsies de cirrhotiques. Il conclut son étude en résumant : « l'aspect macroscopique de la moëlle du fémur

dans nos cas de cirrhose est celui d'une moëlle hyperplasiée dans 90 % environ des cas, correspondant microscopiquement, dans la moitié des cas, à une hématopoïèse moyenne, et 1/5 à une hématopoïèse forte.

« Un contrôle microscopique simple de l'examen macroscopique est en outre donné par l'étude de la proportion du tissu adipeux...

« En résumé, nous trouvons microscopiquement, dans 8 % des cas, de la moëlle adipeuse pure dans le fémur, et dans 92 %, la présence simultanée de tissu hématopoïétique en proportion variable, soit un pourcentage très voisin de celui de l'hyperplasie macroscopique constatée dans 90 % des cas.

« Erythropoïèse, sur 26 moëlles fémorales, 8 fois les normoblastes étaient nombreux, 9 fois en nombre moyen, 6 fois en petit nombre, 3 fois ils étaient absents (Ces 3 derniers cas correspondent à des cas de moëlle adipeuse pure). Dans 2 cas où les normoblastes étaient nombreux, on a trouvé quelques macroblastés ; on n'a jamais trouvé de mégalo blastés. Sur 24 moëlles costales, 4 fois les normoblastes étaient nombreux, 12 fois en nombre moyen, 8 fois en nombre réduit ; dans 3 cas, on a noté des macroblastés. Sur 18 cas de moëlle vertébrale, 3 fois les normoblastes étaient nombreux, 10 fois les normoblastés étaient en nombre moyen, 5 fois ils étaient en nombre réduit ...

« Myéloblastés : Sur 28 cas examinés, dans 10 cas, myéloblastés négatifs, 6 cas myéloblastés rares, 8 cas myéloblastés en nombre moyen, 4 cas myéloblastés nombreux ...

« La leucopoïèse n'a pas semblé suivre les variations de l'érythropoïèse.....

« Eosinophiles : Dans 6 cas, les éosinophiles étaient nombreux, dans 12 cas ils semblaient diminués...

« Mégacaryocytes : Sur 26 cas de moëlle fémorale, les mégacaryocytes ont été trouvés 2 fois augmentés, 4 fois diminués, 14 fois en petit nombre, 6 fois en très petit nombre. Leur nombre est diminué dans la grande majorité de nos cas de 92 %. La diathèse hémorragique s'est présentée dans 10 cas, dans 8 cas avec une diminution nette des mégacaryocytes.

« Dans 90 % des cas de cirrhose de Laënnec, modification de l'état de la moëlle osseuse : cette modification consiste en une hyperplasie à caractère particulier, réactions myéloblastiques et érythropoïétiques, diminution de la thrombopoïèse »

ROSSIER a étudié l'état de la moëlle osseuse au cours de quelques formes particulières.

— Cirrhose syphilitique (foie : 980 gr., rate : 60 gr.). Macroscopiquement, la moëlle fémorale était bariolée de rouge dans 1/3 supérieur, adipeuse dans les 2/3 inférieurs. Microscopiquement, pas de myéloblastes, érythropoïèse assez intense, quelques macroblastes.

— Cirrhose ictérique hypertropique : la moëlle fémorale rouge dans son 1/3 supérieur, bariolée de rouge dans son 1/3 moyen, jaune dans son 1/3 inférieur, est hyperplasiée. Microscopiquement, myéloblastes nombreux, érythropoïèse prononcée, leucopoïèse diminuée, mégacaryocytes augmentés.....

— Cirrhose pigmentaire : 1^{er} cas : macroscopiquement : moëlle fémorale bariolée de rouge dans sa moitié supérieure, jaune dans sa moitié inférieure ; microscopiquement, myéloblastes nombreux, érythropoïèse moyenne, leu-

copoïèse sans particularités, mégacaryocytes plutôt diminués .

2^{me} cas : macroscopiquement : moëlle fémorale rouge dans sa moitié supérieure ; microscopiquement, myéloblastes en quantité moyenne, érythropoïèse moyenne.

Nous rapprocherons des observations de ROSSIER celles de STASNEY et HIGGINS au cours des cirrhoses expérimentales du cobaye ; ils ont observé une hyperplasie des cellules mésenchymateuses indifférenciées du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques. Dans la moëlle, cette hyperplasie aboutit à une différenciation érythroïde. La moëlle osseuse est caractérisée par une augmentation du pourcentage des érythroblastes ; ils ont aussi constaté la présence de normoblastes atypiques à côté de la présence des normoblastes typiques.

La ponction sternale permettant l'étude de la moëlle osseuse chez le vivant a confirmé les résultats qu'avait donné l'étude de la moëlle osseuse au cours des autopsies.

FIESSINGER, DUPUY et LAUR, ont étudié le myélogramme au cours des cirrhoses, ils rappellent qu'au cours des cirrhoses il existe une anémie avec retard de la réparation sanguine post-hémorragique.

Dans la moëlle normale, la réaction myélocytaire prime la réaction érythroblastique, 10 à 12 normoblastes pour 100 leucocytes, et parmi ceux-ci le taux des leucocytes murs dépasse rarement 32 %, le taux des myélocytes et des myéloblastes atteint au contraire 70 %.

Dans la moëlle des cirrhotiques ce qui domine c'est une densité plus considérable des éléments cellulaires et plus spécialement une augmentation importante des réactions érythroblastiques.

Le nombre des hématies nucléées à toutes les étapes est beaucoup plus considérable ; à coté des normoblastes, on trouve des érythroblastes à gros noyau dont la chromatine affecte une structure rayonnée. Certains de ces éléments ressemblent aux mégatoblastes de l'anémie de Biermer.

La série blanche est représentée par des myélocytes neutrophiles et éosinophiles 5 % malgré l'absence d'éosinophilie dans le sang périphérique.

Des promyélocytes à noyau assez dense et protoplasma déjà neutrophile mais non granuleux 5 à 10 %. Des cellules à protoplasma basophile et noyau vacuolaire avec réseau de chromatine lâche 3 à 7 %.

FIESSINGER n'a pas trouvé de mégacaryocytes sur les frottis de moëlle sternale...»

En comparant les hémogrammes et les myélogrammes à l'histoire de la maladie FIESSINGER et ses collaborateurs concluent que : « Dans une proportion relative les formules sont sensiblement les mêmes chez les cirrhotiques ayant présenté des hémorragies et chez ceux qui n'ont jamais saigné. »

*Résumé des Observations de FIESSINGER, DUPUY
et LAUR*

OBSERVATION 1. — Mme Rat... 58 ans, Cirrhose de Laennec avec ascite et épanchements pleuraux.

Examen hématologique 2 juillet 1936.

Globules rouges 2.700.000, globules blancs 3.200 hémoglobine 30 % (VG 0,55) polynucléaires neutrophiles 75 %, éosinophiles 1 %, grands mononucléaires 2 %, moyens mononucléaires 14 %, lymphocytes 8 %.

Myélogramme : polynucléaires neutrophiles 21 %, éosi-

nophiles 4 %, grands mononucléaires 6 % moyens mononucléaires 2 %, lymphocytes 4 %, métamyélocytes 13 %, myélocytes éosinophiles 8 %, promyélocytes 5 %, myéloblastes 7 %, normoblastes acidophiles 34 %, normoblastes orthochromatophiles 2 %.

OBSERVATION 2. — Mme Lor..., ... ans, cirrhose atrophique purpura état de torpeur, amélioration après ponction d'ascite puis subictère et mort.

Examen hématologique 4 juillet 1936

Globules rouges 3.120.000, hémoglobine 37 %, globules blancs 12.500. Polynucléaires neutrophiles 62 %, éosinophiles 1 %, basophiles 1 %, grands mononucléaires 3 %, moyens mononucléaires 13 %, métamyélocytes 3 %, myélocytes neutrophiles 2 %.

Myélogramme : Polynucléaires neutrophiles 44 %, éosinophiles 2 %, grands mononucléaires 0, moyens mononucléaires 5 %, lymphocytes 9 %, métamyélocytes 6 %, myélocytes éosinophiles 1 %, myélocytes neutrophiles 17 %, promyélocytes 2 %, myéloblastes 71 % normoblastes 1 %.

OBSERVATION 3. — M. Neuq..., cirrhose avec ascite œdème et épanchements pleuraux bilatéraux.

Hémogramme : Globules rouges 2.720.000 hémoglobine 27 % (Vg 0,5) globules blancs 8500.

Polynucléaires neutrophiles 67 %, éosinophiles 2 %, grands mononucléaires 5 %, moyens mononucléaires 10 %, lymphocytes 3 %, métamyélocytes 7 %, myélocytes neutrophiles 5 %, cellules de Turk 1 %.

Myélogramme. Polynucléaires neutrophiles 15 %, éosinophiles 3 %, grands mononucléaires 5 %, moyens mononucléaires 4 %, lymphocytes 4 %, métamyélo-

cytes 10 %, myélocytes basophiles 2 %, éosinophiles 6 %, neutrophiles 29 %, Normoblastes acidophiles 5 %, basophiles 6 %.

OBSERVATION 4. — M. Land... 49 ans, cirrhose de Laennec présentant de l'ascite depuis 2 mois.

8 juillet 1936.

Hémogramme : Globules rouges 2.700.000, hémoglobine 33 %, Valeur globulaire 0,61, Leucocytes 9000.

Polynucléaires neutrophiles 68 %, éosinophiles 6 %, grands mononucléaires 2 %, moyens mononucléaires 5 %, lymphocytes 17 %, myélocytes neutrophiles 1 %

Myélogramme : Polynucléaires neutrophiles 29 %, éosinophiles 5 %, grands mononucléaires 2 %, moyens mononucléaires 2 %, métamyélocytes 9 %, myélocytes éosinophiles 4 %, myélocytes neutrophiles 34 %, promyélocytes 5 % ; myéloblastes 13 %.

Normoblastes acidophiles 12 %, normoblastes basophiles 10 %.

OBSERVATION 5. — Mme Dep..., 49 ans cirrhose hypertrophique ascite depuis 6 mois hépatomégalie et spénomégaliè.

10 juillet 1936.

Hémogramme : globules rouges 2.146.000, hémoglobine 30 % (VG 0,7) leucocytes 7500. Polynucléaires neutrophiles 60 %, éosinophiles 4 %, basophiles 2 %, grands mononucléaires 4 %, moyens mononucléaires 16 %, lymphocytes 10 %, métamyélocytes 2 %, myélocytes neutrophiles 2 %.

Myélogramme : Polynucléaires neutrophiles 25, éosinophiles 6, grands mononucléaires 1, moyens mononucléaires 11, lymphocytes 2, métamyélocytes 4, myé-

locytes éosinophiles 10, myélocytes neutrophiles 30, promyélocytes 4, myéloblastes 12.

Normoblastes acidophiles 19, basophiles 10.

OBSERVATION 6. — M. Men... 45 ans : cirrhose hypertrophique, avec ascite et subictère.

15 juillet 1936.

Hémogramme : Globules rouges 3.305.000, hémoglobine 60 % (VG 0,9) leucocytes 9000, Polynucléaires neutrophiles 71 %, grands mononucléaires 1 %, moyens mononucléaires 2 %, lymphocytes 17 %, métamyélocytes 3 %, myélocytes neutrophiles 5 %

Myélogramme ; Polynucléaires neutrophiles 5 % moyens mononucléaires 2 %, Lymphocytes 2 %, métamyélocytes 8 %, myélocytes neutrophiles 36 %, éosinophiles 5 %, promyélocytes 6 %, myéloblastes 36 %.

Normoblastes acidophiles 26.

OBSERVATION 7. — M. Aul..., 58 ans cirrhose avec ascite volumineuse mais bon état général.

16 juillet 1936.

Hémogramme : Hématies 3.750.000, hémoglobine 65 % (VG 0,85) leucocytes 4.000, Polynucléaires neutrophiles 48 %, éosinophiles 10 %, grands mononucléaires 6 %, moyens mononucléaires 12 %, lymphocytes 17 %, métamyélocytes 2 %, myélocytes neutrophiles 4 %

Myélogramme : Polynucléaires neutrophiles 12, éosinophiles 3, moyens mononucléaires 3, lymphocytes 4, métamyélocytes 15, myélocytes éosinophiles 11, myélocytes neutrophiles 34, promyélocytes 6, myéloblastes 6.

Normoblastes acidophiles 30, normoblastes orthochromatophiles 11.

OBSERVATION 8. — M. Rub..., 65 ans : Cirrhose de Laennec présentant de l'ascite depuis quelques mois, ponctionnée à plusieurs reprises, épistaxis, diarrhée.
18 juillet 1936.

Hémogramme : hématies 3.060.000, hémoglobine 55 % (VG 0,9) leucocytes 6000, Polynucléaires neutrophiles 62 %, éosinophiles 3 %, grands mononucléaires 3 %, moyens mononucléaires 15 %, lymphocytes 10 %, métamyélocytes 2 %, myélocytes neutrophiles 5 %.

Myélogramme : polynucléaires neutrophiles 31, éosinophiles 2, grands mononucléaires 1, moyens mononucléaires 11, lymphocytes 3, métamyélocytes 7, myélocytes éosinophiles 6, myélocytes neutrophiles 27, promyélocytes 6, myéloblastes 7.

Normoblastes acidophiles 16, normoblastes orthochromatophiles 5.

OBSERVATION 9. — M. Couvr..., 65 ans, cirrhose atrophique avec gros œdèmes, hémorragies cutanées.
25 juillet 1936.

Hémogramme : hématies 3.280.000, hémoglobine 45 % (VG 0,66) leucocytes 9.500, Polynucléaires neutrophiles 87 %, éosinophiles 1 %, grands mononucléaires 1 %, moyens mononucléaires 6 %, lymphocytes 3 %, métamyélocytes 2 %.

Myélogramme : Polynucléaires neutrophiles 29, éosinophiles 1, grands mononucléaires 0, métamyélocytes 11, myélocytes éosinophiles 1, myélocytes neutrophiles 47, promyélocytes 3, myéloblastes 5 ;

Normoblastes acidophiles 15, normoblastes orthochromatophiles 15.

OBSERVATION 10. — M. Meug..., 42 ans, Cirrhose Bronzée.

24 septembre 1936.

Hémogramme : hématies 3,300.000, hémoglobine 45 % (VG 0,68) leucocytes 4.000, Polynucléaires neutrophiles 52 %, éosinophiles 1 %, grands mononucléaires 6 %, moyens mononucléaires 24 %, lymphocytes 15 %, métamyélocytes 1 %.

Myélogramme : Polynucléaires neutrophiles 31, éosinophiles 7, grands mononucléaires 3, moyens mononucléaires 8, lymphocytes 7, métamyélocytes 4, myélocytes éosinophiles 6, neutrophiles 16, promyélocytes 8, myéloblastes 10, normoblastes acidophiles 17, normoblastes orthochromatophiles 10.

FIESSINGER, DUPUY et LAUR concluent « Il semble ressortir de cette série d'examens que l'hémogramme est à peu près constamment anormal au cours des cirrhoses. A coté de l'anémie hypoplastique plus ou moins intense plus ou moins accusée par les hémorrhagies antérieures il existe une hyperactivité de la moëlle osseuse constante portant sur les éléments blancs mais surtout sur les éléments de la série érythroblastique.

« La constitution figurée de la moëlle osseuse comme l'anémie ne paraît être influencée ni par la durée de la maladie, ni par le degré de l'insuffisance hépatique. On trouve des formules voisines chez des cirrhotiques récents en bonne diurèse jamais ponctionnés, florides et chez des sujets oliguriques prostrés porteurs de purpura.

« Il semble que cette hyperactivité médullaire quasi immuable au milieu de tous les accidents qui peuvent émailler l'évolution d'une cirrhose accompagnée d'une anémie témoignerait d'un véritable blocage des cellules jeunes dans une moëlle qui a retrouvé une des fonctions érythroblastiques et myéloblastiques ».

BENHAMOU trouve au cours des anémies hypoplastiques sensiblement isochromes une réaction érythroblastique intense paradoxale formule type : normoblastes 28,2, macroblastes 6 ; polynucléaires neutrophiles 29,8 ; polynucléaires éosinophiles 1 ; métamyélocytes neutrophiles 14,2 ; myélocytes éosinophiles 0,2 ; promyélocytes neutrophiles 0,8 ; monocytes 5,2 ; lymphocytes 5,8 ; plasmocytes 0,2 ; hémohystioblastes 0,2 ; hémocytoblastes 0,6.

Au cours des anémies macrocytiques BENHAMOU observe une macrocytose sans mégaloblastose, et une microcytose du sang sternal au cours des anémies microcytiques hypochromes ; dans tous les cas il observe une inversion du rapport erythrocytes granulocytes. Au cours des polyglobulies BENHAMOU et NOUCHI ont retrouvé l'hyperplasie médullaire avec prédominance erythronormoblastique sans présence de mégaloblastes.

BENHAMOU donne les médullogrammes types de l'anémie macrocytique de l'anémie microcytique et de la polyglobulie des cirrhotiques qu'il compare à ceux trouvés au cours de la maladie de Biermer de la chlorose et de la maladie de Vaquez.

	Anémie macrocytique cirrhotique		Maladie de Biermer		Anémie microcytique		Chlorose	Polyglobulie cirrhotique	Maladie de Vaquez
	I	II	I	II	I	II			
Médullogrammes									
polynucléaires neutrophiles	28	29,4	19,		16,2	20,8	19,8	30,4	27,2
Polynucléaires éosinophiles	0,1	1,			11	0,6	0,4	0,4	0,2
Métamyélocytes neutrophiles	7,9	8,4	7,8		8	6,6	9,8	8,8	7,2
Métamyélocytes éosinophiles	0,1	0,2	0,2			0,6		0,2	
Myélocytes neutrophiles	14,7	16,6	18,		12,8	14,8	15,8	15,8	18,8
Myélocytes éosinophiles		0,4			0,4	1		0,6	
Promyélocytes	1,7	2,4	0,8		1,2	1,6	3,4	3,2	0,6
Myéloblastes		0,4	0,2		0,2		0,8		
Monocytes	3,2	3,6	2,4		6,8	2,4	1,8	2,2	5,4
Lymphocytes	4,2	4,2	0,8		2	1	2,2	1,4	2,6
Normoblastes	26,8	24,	23,6		45,2	39,4	34,4	26,2	32,4
Macroblastes	10,9	7,6	0,8		4,8	10	9,8	9,6	5,4
Mégaloblastes			23,2						
Hémocytoblastes	0,9	0,4	0,6			0,2	0,6	0,8	
Hémohistioblastes	0,3	0,2	1,			0,2			
Plasmocytes	1,2	1,6	0,6		1,4	0,8	1,2	0,4	0,2

FANJEAU a étudié le médullogramme au cours de cirrhoses de l'Afrique du Nord dont l'étiologie est différente de celle des cirrhoses européennes.

Il trouve la moëlle osseuse très riche en éléments nucléés.

La réaction erythroblastique n'est pas toujours très sensible dans le médullogramme, elle peut être masquée par la réaction leucocytaire concomittante; quand le malade est amélioré FANJEAU trouve une réaction erythroblastique intense. Il trouve une hyperactivité leucocytaire impressionnante dans la moëlle osseuse; comme l'hyperactivité erythroblastique, cette hyperactivité leucocytaire est souvent mal traduite dans le médullogramme.

Observations de Fanjeau résumées

OBSERVATION N° (25). — Abbos AZ... indigène âgé de 60 ans.

Le début remonte à 3 ans, depuis un an l'abdomen a augmenté de volume...

Aucun antécédent remarquable, jamais d'accès fébrile.

A l'examen ascite abondante avec circulation cave cave et œdème des membres inférieurs. Gros foie douloureux débordant de 5 travers de doigt les fausses cotes, dur, ficelé, non douloureux, rate perceptible à bout de doigt.

Bordet Wassermann O Hecht +++++

Temps de saignement 4 mm. Temps de coagulation 6 m.

Ponction d'ascite le 21 Septembre, épistaxis abondante le 27 Septembre.

Le 1^{er} Octobre.

Sang: globules rouges 3.640.000 valeur globulaire 1,04.

Globules blancs 5600 (Polynucléaires neutrophiles 64 %, éosinophiles 8 %, monocytes 6 %, lymphocytes et mononucléaires 22 %).

Moëlle osseuse Myélocytes neutrophiles 4.

Myélocytes éosinophiles 1

Polynucléaires neutrophiles 47

Polynucléaires éosinophiles 3

Monocytes 10

Prolymphocytes 3

Lymphocytes 1

Mononucléaires 23

Normoblastes 8.

Le malade sort le 19 novembre légèrement amélioré.

OBSERVATION N° (27). — Cirrhose hypertrophique du foie, splénomégalie et anémie.

Mohami Mohamed, indigène de 27 ans est hospitalisé le 6 février 1937 pour ascite volumineuse, œdème des membres inférieurs et ictère.

Le début de l'ascite remonterait à un mois environ avec fièvre et ictère. Dans les antécédents on note de vagues accès fébriles en rapport avec des phénomènes intestinaux.

A l'examen, ascite abondante avec œdème mou et indolore des membres inférieurs, du scrotum et de la verge. Ictère franc avec matières décolorées, pigments et sels biliaires dans les urines.

Au niveau des cuisses large plaque échymotique apparue le jour de l'entrée. Dans l'abdomen, à travers l'ascite, on perçoit par le signe du glaçon la rate hypertrophiée ; le foie n'est pas perceptible.

Du côté pulmonaire, lésions bilatérales surtout marquées à la base droite avec un léger épanchement pleural. B K=0.

Au cœur, tachycardie et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. T A=6-10 Vaquez.

Appareil digestif, rien à signaler.

Appareil nerveux, reflexes ostéo-tendineux très diminués, pupilles réagissant mal à la lumière.

Par ailleurs, le malade a un très mauvais état général avec fièvre oscillant entre 37,5 et 39,5 et état anémique marqué...

B W ++++ + H ++++ Bilirubinémie directe 480 mmgr.

Temps de coagulation 6 m. — Temps de saignement 4 m.
— Signe du lacet.

L'ascite ponctionnée donne un liquide jaune citrin avec Rivalta négatif et pas de cellules. La rate hypertrophiée est alors nettement perceptible ; le foie est dur et cirrhotique.

Le 8 décembre, le malade présente des hémorragies nasales, gingivales, rectales peu abondantes.

Le 9 décembre :

<i>Sang :</i>	<i>Moelle sternale :</i>
Globules rouges 2030000	Hémohistioblastes 0,3
Valeur globulaire 1,3	Myéloblastes 0,3
Globules blancs 12.200	Promyélocytes 3,3
Polynucléaires neutrophiles 75 %	Myélocytes neutrophiles 16,5
Polynucléaires éosinophiles 1 %	Métamyélocytes neutrophiles 6
Monocytes 4 %	Métamyélocytes éosinophiles 0,3
Lymphocytes 4 %	Polynucléaires neutrophiles 22
Mononucléaires 16 %	Polynucléaires éosinophiles 0,3
	Proérythroblastos 3
	(Mégalo blastos) 0,3
	(Normoblastos) 31
	(Grands normoblastos) 5
	Mégacaryocytes 0,3
	Monocytes 6,5
	Lymphocytes 1,3
	Mononucléaires 5

Le malade est mis au traitement par chlorure de calcium, hépatrol buvable, protoxalate de fer, extraits hépatiques injectables... L'état général décline de jour en jour, on refait une ponction d'ascite le 24 février qui montre un liquide hémorragique. Le malade est dans un état désespéré.

OBSERVATION N° (28). — Cirrhose hypertrophique du foie, ictère, splénomégalie, anémie.

Bech. Adour, indigène, âgé de 30 ans, hospitalisé le 10 février 1937, pour ictère franc, généralisé avec fièvre à 38°, 39° et anémie.

Le début de la maladie remonte à 2 ans environ avec des alternatives de poussées successives et de rémissions incomplètes.

Dans les antécédents, on note paludisme d'invasion en 1929 jugulé à l'hôpital militaire Maillot. Depuis, le malade n'avait jamais présenté d'autres accès.

A l'examen, ictère franc généralisé et fièvre élevée durant 10 jours, pigments et sels biliaires dans les urines.

La rate est très augmentée de volume, elle est lisse, régulière, non douloureuse.

Le foie est également hypertrophié, débordant de 3 ou 4 travers de doigt les fausses côtes, il est lisse, régulier, douloureux.

Il n'y a pas d'ascite, l'abdomen est un peu ballonné.

Le malade présente une légère diarrhée sans modification des selles qui restent bien colorées.

L'appareil nerveux est intact.

L'appareil pulmonaire ne présente qu'un peu de congestion bilatérale des bases.

Le cœur a un rythme régulier avec un claquement systolique méso-cardiaque sans grande signification.

Il y a des signes d'anémie intense : outre l'asthénie, muqueuses et extrémités blafardes, décoloration et subictère des conjonctives...

Laboratoire : urée=1g, 09. Cholestérol=1g 30, BW et Hecht=0.

Temps de coagulation 8 m., temps de saignement 6 m., signe du lacet=0.

Résistance globulaire normale.

Le 13 février :

<i>Sang :</i>		<i>Moelle osseuse :</i>	
Globules rouges	1.000.000	Hémocytoblastes	5
Valeur globulaire	1	Myéloblastes	1
Globules blancs	13.400	Promyélocytes	9,5
Polynucléaires neu-		Myélocytes	9,5
trophiles	88 %	Métamyélocytes	11
Monocytes	2 %	Polynucléaires neu-	
Lymphocytes	2 %	trophiles	18
Mononucléaires	8 %	(Proerythroblastes)	6,3
		(Normoblastes)	29,2
		(Grands érythro-	
		blastés)	3,7
		(Mégalo blastes)	0,3
		Lymphocytes	1,5
		Mononucléaires	5

On met le malade au traitement pendant un mois avec : protoxalate de fer extraits hépatiques.

Le 25 février, l'urée est revenue à un taux normal de 0,28 %.

La fièvre s'atténue, la réaction de Henry est négative.

A tout hasard on commence la quinine 0,5 gramme per os. Quatre jours après, poussée d'ictère et fièvre. On arrête la quinine, la température tombe rapidement en 3 jours.

L'ictère perd de son importance sans disparaître complètement.

Le 13 mars on continue le traitement par les extraits hépatiques injectables et buvables sans fer.

Le 2 avril, deuxième examen hématologique.

<i>Sang :</i>		<i>Moelle osseuse :</i>	
Globules rouges	2.840.000	Hemocytoblastes	2,5
Valeur globulaire	1,07	Myéloblastes	2,5
Globules blancs	8.400	Promyélocytes	0,7
Polynucléaires neutrophiles	75 %	Myélocytes	22
Polynucléaires éosinophiles	1 %	Métamyélocytes neutrophiles	3,3
Monocytes	4 %	Métamyélocytes éosinophiles	3,3
Lymphocytes	4 %	Polynucléaires neutrophiles	4,1
Mononucléaires	16 %	Polynucléaires éosinophiles	1,6
		(Proérythroblastes)	7,5
		(Normoblastes)	46
		Monocytes	2,5
		Lymphocytes	0,8
		Mononucléaires	1,6
		Plasmocytes	1,6

Le 4 avril le malade est mis au foie de veau cru, amélioration très nette de l'état général.

OBSERVATION N° (29). — Cirrhose hypertrophique du foie, splénomégalie et anémie chez un vieux colonial.

Cas... Julien, européen, âgé de 54 ans, chemineau, hospitalisé le 21 avril pour lumbago.

Dans les antécédents, blennorrhagie dans le jeune âge, chancre à 25 ans traité, paludisme ancien parfaitement traité au début et stérilisé dans un hôpital militaire du Tonkin.

Ce qui frappe chez ce malade c'est l'énorme hépatosplénomégalie associée à des signes d'anémie discrète.

Légère fièvre à 37°,9.

Par ailleurs, rien à signaler ; bronchite bénigne, cœur normal, TA 13-8.

Laboratoire : urée, 0 gr. 47; BW=0, H=0, Réaction de Henry négative.

Temps de saignement, 4 m.; temps de coagulation, 4 m.; signe du lacet=0.

Le 15 avril, 1937.

Sang :

Globules rouges	3.800.000
Valeur globulaire	1,2
Globules blancs	5.400
Polynucléaires neutrophiles	52 %
Polynucléaires éosinophiles	2,5 %
Monocytes	5,5 %
Lymphocytes	23 %
Mononucléaires	17 %

Moelle osseuse :

Myélocytes	5
Métamyélocytes neutrophiles	16,5
Métamyélocytes éosinophiles	0,3
Polynucléaires neutrophiles	6,3
Polynucléaires éosinophiles	0,7
(Proérythroblastes)	4,5
(Mégaloblastes)	1,3
(Normoblastes)	38
(Grands normoblastes)	4,7
Monocytes	6
Lymphocytes	4,4
Mononucléaires	12,3

OBSERVATION No 30). — Cirrhose hypertrophique du foie, ascite, splénomégalie et anémie.

Smill... Rabh, indigène, 57 ans, hospitalisé le 5 avril pour ascite et insuffisance cardiaque.

Le début remonte à un an environ, ballonnement de l'abdomen et léger œdème malléolaire. Puis, au bout de quelques jours tout est rentré spontanément dans l'ordre. Les mêmes phénomènes se sont reproduits une dizaine de fois au cours de l'évolution. Mais depuis un mois, ascite et œdème se montrent tenaces.

Dans les antécédents, chancre dans la jeunesse mal traité ;

éthylisme et tabagisme discret. Jamais de paludisme, ni aucun accès fébrile.

A l'examen, malade légèrement anémié aux conjonctives décolorées, légère fébricule à 37°,9.

Ascite volumineuse libre avec ébauche de circulation collatérale. Rate et foie non perceptibles à travers le liquide, léger œdème bimalléolaire.

Aux poumons, signes de bronchite banaux avec encombrement des bases.

Au cœur : bruit de galop soufflé. TA 17-10 Vaquez.

Laboratoire : sang, urée, 0 gr. 59 ; Bilirubinémie=40 Van den Bergh ; BW + ; Hecht++++ ; Réaction de Henry légèrement positive...

Le 12 avril, ponction d'ascite : on retire 7 litres de liquide chyleux, on perçoit alors le foie et la rate nettement hypertrophiés.

Le 1^{er} avril, le malade qui a été mis au traitement tonocardiaque et au chlorure de calcium accuse un mieux sensible. On pratique une ponction sternale et un hémogramme.

Sang :

Globules rouges	3.280.000
Valeur globulaire	1,15
Globules blancs	7.800
Polynucléaires neutrophiles	70 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Monocytes	6 %
Lymphocytes	5 %
Mononucléaires	16 %
Myélocytes	4 %

Moelle osseuse :

Hémocytoblastes	0,5
Myéloblastes	1
Myélocytes	30
Métamyélocytes neutrophiles	10
Métamyélocytes éosinophiles	2
Métamyélocytes basophiles	0,5
Polynucléaires neutrophiles	17
Polynucléaires éosinophiles	0,5

(Proérythroblastes)	1
(Mégalo-blastes)	0,5
(Normoblastes)	24
Monocytes	2,5
Lymphocytes	1
Mononucléaires	6
Plasmocytes	2,5

Le malade très amélioré sort vers le 8 mai.

OBSERVATION N° (31). — Cirrhose hypertrophique du foie et splénomégalie chez un cardiaque ancien paludéen guéri.

Chic..... Simon : israélite de 55 ans hospitalisé le 27 avril 1937 pour fébricule à 37,7 et essoufflement à la marche.

Le malade a contracté le paludisme il y a 20 ans et présente parfois de petits accès.....

.....Depuis un an les troubles cardiaques sont entrés en scène.

A l'examen grosse hépatosplénomégalie. Le foie est peu douloureux ; il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire.

Au cœur double souffle d'insuffisance et d'athérome aortique.

T A 20-12 (Vaquez) Par ailleurs palpitations, dyspnée d'effort.

Aux poumons respiration scléreuse et congestion des bases.

Au point de vue oculaire cataracte et trachome.

De nombreux étalements de sang ne mettent pas d'hématozoaires en évidence.

Urée Tg, 33... BW et Hecht négatifs, Réaction de Henry négative.

<i>Sang :</i>	<i>Moelle osseuse :</i>
Globules rouges 5.450.000	Myéloblastes 1,5
Valeur globulaire 1	Myélocytes neutrophiles 31,5
Globules blancs 11.300	

Polynucléaires neutrophiles	50 %	Myélocytes éosinophiles	1
Monocytes	10 %	Métamyélocytes neutrophiles	10
Lymphocytes	11 %	Polynucléaires neutrophiles	17,5
Mononucléaires	22 %	Polynucléaires éosinophiles	0,5
Plasmocytes	1 %	(Proérythroblastes)	1
		(Normoblastes)	25,5
		Monocytes	2
		Lymphocytes	0,5
		Mononucléaires	9
		Plasmocytes	1

OBSERVATION N° (32). — Cirrhose hypertrophique du foie et splénomégalie, diabète, anémie.

Nek..... Smail, indigène de 4 ans hospitalisé le 3 mai 1937, pour hépatosplénomégalie avec polydipsie et polyurie.

Aucun antécédent fébrile en général ni pallustre en particulier.

A l'examen gros foie, grosse rate durs non douloureux.

Abdomen flasque et ballonné. Pas de température. Douleurs névritiques des membres inférieurs, polyphagie, polydipsie, polyurie.

Poumons et cœur normaux.....

.....Urines sucre = ++ Albumine 0 Pigments et sels biliaires 0 BW et Hecht +++++ Réaction de Henry négative.

Temps de saignement 8 minutes, temps de coagulation 8 minutes.

Le 5 mai :

<i>Sang :</i>		<i>Moelle osseuse :</i>	
Globules rouges	4.740.000	Hémocytoblastes	1,2
Valeur globulaire	1	Myéloblastes	0,4
Globules blancs	8.100	Myélocytes neutrophiles	28,4
Polynucléaires neutrophiles	56 %	Myélocytes éosinophiles	2
Polynucléaires éosinophiles	1 %	Métamyélocytes neutrophiles	6
Monocytes	4 %	Polynucléaires neutrophiles	17,2
Lymphocytes	8 %	Polynucléaires éosinophiles	0,4
Mononucléaires	29 %	Polynucléaires basophiles	0,4
Plasmocytes	2 %	(Proérythroblastes)	0,4
		(Normoblastes)	32,8
		Monocytes	4
		Lymphocytes	1,2
		Moyens mononucléaires	4,8
		Plasmocytes	0,8

OBSERVATION No (33).— Cirrhose hypertrophique du foie avec splénomégalie et anémie.

Bourmer..... Mohamed, indigène de 21 ans, hospitalisé le 25 mars pour ascite durant depuis plus d'un mois.

Abdomen étalé avec grosse circulation collatérale sus et sous-ombilicale, ascite libre.

La rate est très hypertrophiée venant au contact de l'épine iliaque antéro-supérieure. Le foie est également augmenté de volume, il dépasse de 3 travers de doigts le rebord costal.

.....Aux poumons lésions bilatérales de ramollissement.
BW et Hecht = 0.

Sang ; globules rouges 3.500.000, globules blancs 7.900 :

polynucléaires neutrophiles 40 %, polynucléaires éosinophiles J, lymphocytes 10 %, mononucléaires 50 %.

Urines albumine traces, sucre 0, sels et pigments biliaires 0.

Le malade est mis en traitement tonique et reconstituant.

Le 10 avril 1937 la ponction d'ascite ramène un liquide nettement hémorragique, 7 litres.

Temps de saignement 4 m, temps de coagulation 10 m.

Le foie est parfaitement perceptible, dur, douloureux, énorme.

La rate est grosse, verticale, descendant jusqu'au niveau de l'ombilic.....

Le 7 mai moelle osseuse : Hémocytoblastes 2,6 ; Myélocytes neutrophiles 20,3 ; myélocytes éosinophiles 3,3 ; métamyélocytes neutrophiles 13 ; Polynucléaires neutrophiles 14 ; (proérythroblastes) 0,6 ; mégalo blasts 2 ; (normoblastes) 23,3 ; lymphocytes 11,3 ; mononucléaires 6,3.

OBSERVATION N° (34).— Cirrhose hypertrophique du foie avec ascite abondante splénomégalie et anémie,

Allou..... Ali, indigène de 36 ans, hospitalisé pour augmentation de volume de l'abdomen.

Début il y a 18 mois par des douleurs abdominales d'abord intermittentes puis le malade remarque l'apparition à la partie médiane du ventre de deux masses dures sous le rebord costal à gauche et à droite ; il y a 6 mois sensation de tension abdominale. Deux heures après l'ingestion d'aliments apparition de douleurs au creux épigastrique. Progressivement depuis 6 mois l'abdomen a augmenté de volume.

Coloration subictérique des conjonctives et de la peau, il y a un an, et en même temps urines foncées et prurit.

A l'heure actuelle ascite volumineuse avec circulation collatérale surtout sus-ombilicale ; à travers cette ascite on sent un foie énorme dur et irrégulier, non bosselé faisant saillie à l'épigastre avec une forte incisure médiane très

nettement perceptible. Le lobe gauche est très hypertrophié. La rate n'est pas décelable. Il y a de l'œdème des membres inférieurs.....

.....L'ascite est ponctionnée le 9^e mai 1937 : on perçoit alors nettement le pôle inférieur de la rate.....

B W = O.

30 avril 1935 Sang :

Globules rouges : 3,400.000 ; Globules blancs 5.800 ; Polynucléaires neutrophiles 74 % ; éosinophiles 0 ; Lymphocytes 10 % ; moyens mononucléaires 16 %.

Urines le 1^{er} mai 1937 : Albumine 0,05 ; sucre 0 ; sels et pigments ++ urobiline traces.

Liquide d'ascite sanglant contenant 15 g d'albumine par litre à l'examen cytologique on ne trouve pas d'éléments anormaux

Le 24 mai 1938 : Moëlle osseuse :

Hémocytoblastes	1	Proérythroblastes	2
Myélocytes neutrophiles	32	Normoblastes	36
Métamyélocytes neutrophiles	11	Monocytes	3
Polynucléaires neutrophiles	18	Lymphocytes	1
Polynucléaires éosinophiles	2	Moyens mononucléaires	2
		Plasmocytes	2

OBSERVATION N^o (35).— Cirrhose hypertrophique du foie avec splénomégalie et anémie.

Lach..... Said, indigène de 40 ans, hospitalisé le 2 octobre 1936 pour mauvais état général, ballonnement de l'abdomen et œdème des membres inférieurs.

A l'examen, malade d'une pâleur cireuse muqueuses décolorées.

Appareil digestif on est frappé par l'augmentation de

l'abdomen ; il y a une circulation collatérale de l'abdomen cave, mais pas de signe clinique d'ascite.....

Le foie est à peine augmenté de volume.

La rate est énorme descendant jusque dans la fosse illiaque gauche, dure, non douloureuse.

Appareil cardio-vasculaire : Cœur, souffle systolique rude, méso-cardiaque léger, souffle systolique de la pointe et du foyer aortique T.A. 9,5 4,5 Vaquez.

Appareil pulmonaire légère congestion des bases.

On note, en outre, un œdème blanc mou indolore des membres inférieurs et aux aines et à l'aisselle des petits ganglions durs non douloureux roulant sous le doigt.....

.....BW et Hecht = O.

Globules rouges 2.120.000 ; Valeur globulaire 1,53 ; Globules blancs 4.800 ; polynucléaires neutrophiles 76 % ; mononucléaires 12 % ; lymphocytes 12 %.

On met la malade au traitement par foie de veau, héparine et protoxalate de fer.

Le 23 octobre on pratique une ponction sternale.

Sang : Globules rouges 2.830.000 ; Valeur globulaire 1,23 ; Globules blancs 3.600.

Moelle : Hémocytoblastes 2 ; promyélocytes 2 ; myélocytes neutrophiles 18 ; myélocytes éosinophiles 2 ; métamyélocytes 10 ; polynucléaires neutrophiles 20 ; polynucléaires éosinophiles 2 ; (normoblastes) 14,3 ; mégalo-blastes (3,4) ; monocytes 14 ; lymphocytes 6 ; moyens mononucléaires 6 ; mégacaryocytes 0,3 ; nombreux débris cellulaires.

Toujours maintenu sous l'effet du traitement le malade s'améliore la rate diminue de volume.

Le 20 novembre : globules rouges 3.520.000 ; Valeur globulaire 1,06 ; globules blancs 5.600.

Le 12 décembre : Globules rouges 3.780.000 ; Valeur globulaire 1,05 ; Leucocytes 5.200.

Le 29 décembre : Globules rouges 4.400.000 ; Valeur globulaire 0,94 ; leucocytes 7.100.

Dans cette dernière observation il y a 3,4 % de mégalo-blastes et il s'agit d'une anémie macrocytique avec augmentation de la valeur globulaire, action remarquable du traitement par le foie, autant d'éléments qui rapprochent cette dernière observation de FANJEAU de la maladie de Biermer.

ISAACS observe chez les cirrhotiques une augmentation du nombre des cellules nucléées de la moelle osseuse.

Au cours des cirrhoses qui ne saignent pas, il trouve une réaction erythroblastique avec augmentation du nombre des mégalo-blastes une tendance très nette à la macrocytose du sang sternal.

Après les hémorragies il voit apparaître de nombreux microblastés.

Quand une rémission de l'anémie cirrhotique est obtenue par l'hépatothérapie, l'aspect de la moelle osseuse se rapproche de celui de la moelle osseuse normale.

Pour ISAACS l'anémie des cirrhotiques est due à une inhibition de l'hématopoïèse au stade mégalo-blaste.

ROVERSI ne trouve pas que le myélogramme des cirrhotiques diffère sensiblement de celui des sujets normaux, mais il a été frappé par la macrocytose médullaire plus nette que celle du sang.

MICHELAZZI a constaté chez ses malades que le diamètre des hématies médullaires est plus grand que celui des hématies du sang.

Sur 7 cas de cirrhose il a trouvé 4 fois une valeur

globulaire diminuée, et 3 fois une valeur globulaire augmenté. Dans les 7 cas, il a trouvé, par la méthode de Gamna, une macrocytose en mesurant les hématies sur des frottis, mais la macrocytose médullaire est encore plus nette, il n'a pas trouvé de rapport entre l'intensité de l'anémie et le degré de la macrocytose.

L'hypothèse émise par ROVERSI que les hématies qui ont le plus grand diamètre sont les hématies les plus jeunes paraît très discutable à MICHELAZZI. MICHELAZZI estime que l'atteinte hépatique entraîne une perturbation de l'hématopoïèse qui explique la macrocytose.

Observations de Michelazzi

Observation 1: N..... Gustavo, 67 ans, cirrhose atrophiquedu foie.

Sang: 3.530.000 hématies; Hémoglobine 75 %; Valeur globulaire 1,07; 6.700 leucocytes; (polynucléaires neutrophiles 84 %; basophiles 1 %; lymphocytes 11 %; monocytes 4 %).

Myélogramme Histiocytes: 3,75; hémohistioblastes: 0,37; hémocytoblastes: 2,5; myéloblastes: 3,25; promyélocytes: 4,5; myélocytes neutrophiles: 8,37; myélocytes éosinophiles: 0,25; myélocytes basophiles: 0,12; métamyélocytes neutrophiles: 25,2; métamyélocytes éosinophiles: 0,75; métamyélocytes basophiles: 0,12; polynucléaires neutrophiles: 24,87; proérythroblastes: 2,62; érythroblastes basophiles: 4; érythroblastes polychromatophiles: 6,24; normoblastes: 8,75; érythroblastes à noyau picnotique: 3,87; éléments à aspect de mégalo blastes: 0,12.

Formule hémocytométrique

	5 μ 74	6 μ 56	7 μ 38	8 μ 20	9 μ	9 μ 85	10 μ 66
sang péri- phérique		10	20	45	19,7	5	0,3
sang ster- nal	0,3	1,3	7,3	65,3	20,7	8,7	0,6

Observation 2 : P... Nello, 50 ans, cirrhose atrophique du foie.

Hématies : 3.600.000 ; hémoglobine 85 % ; valeur globulaire 1,07

Leucocytes : 3.700 (Polynucléaires neutrophiles 80 %, éosinophiles 2 %, basophiles 1, lymphocytes 14, monocytes 3).

Myélogramme : Hémohistioblastes 2,2 ; hémocytoblastes 2,4 ; Myéloblastes proneutrophiles 5 ; promyélocytes neutrophiles 8,2 ; promyélocytes éosinophiles 0,2 ; myélocytes neutrophiles 9,6 ; myélocytes éosinophiles 1,2 ; myélocytes basophiles 0,4 ; métamyélocytes neutrophiles 27,2 ; métamyélocytes éosinophiles 1 ; polynucléaires neutrophiles 10 ; proérythroblastes 3,4 ; érythroblastes basophiles 3,6 ; polychromatophiles 3 ; mormoblastes 16 ; érythroblastes à noyau pychnotique (5,8) mégacaryocytes 1.

Formule érythrocytométrique

	5 μ 74	6 μ 56	7 μ 33	8 μ 20	9 μ 02	9 μ 84	10 μ 66	11 μ 48
sang péri- phérique	6	8,3	60	19	6,6			
sang sternal	1,3	2	54,7	26,3	12	2,7	1	

Observation 3 : B. D. Ardellia, 63 ans, cirrhose du foie et tuberculose pulmonaire.

Sang : Hématies : 3.540.000. Hémoglobine 62 % ; valeur globulaire 0,88. Leucocytes : 3.800 (Polynu-

cléaires neutrophiles 65 %, polynucléaires éosinophiles 5 %, lymphocytes 25 %, monocytes 5 %).

* Myélogramme : hémohistioblastes 3,5 ; hémocyto-
blastes 2,96 ; myéloblastes 3,53 ; promyélocytes neu-
trophiles 6,96 ; myélocytes neutrophiles 11,76 ; myé-
locytes éosinophiles 2,15 ; myélocytes basophiles 0,19 ;
métamyélocytes neutrophiles 25,53 ; métamyélocytes
éosinophiles 1,09 ; polynucléaires neutrophiles 6,73 ;
polynucléaires éosinophiles 0,19 ; proérythroblastes
3,7 ; érythroblastes basophiles 4,69 ; érythroblastes
polychromatophiles 12,69 ; normoblastes 5,57 ; ery-
throblastes à noyau pychnotique 4,83 ; plasmocytes
1,15.

Formule érythrocytométrique :

	7 μ 38	8 μ 2	9 μ 02	9 μ 84	10 μ 66	11 μ 48
sang sternal	0,3	48	31,3	16,7	2,4	1,3
sang péri- phérique	3,8	76	19			1,3

Observation 4 : N... Umberto 56 ans, cirrhose alcoolique
du foie et néphrite.

Sang : hématies : 3.980.000. Hémoglobine 70 %.
Valeur globulaire 0,89. Leucocytes 10.800 (Polynu-
cléaires neutrophiles 69 %, polynucléaires éosinophiles
4 %, lymphocytes 18 %, monocytes 9 %).

Myélogramme : hémohistioblastes 3 ; hémocytoblas-
tes 2,6 ; Myéloblastes 4,6 ; promyélocytes 4,8, myélo-
cytes neutrophiles 11,6 ; myélocytes éosinophiles 1,2 ;
myélocytes basophiles 0,2 ; métamyélocytes neutro-
philes 21,2 ; métamyélocytes éosinophiles 8 ; méta-
myélocytes basophiles 0,2 ; polynucléaires neutrophili-
les 7 ; érythroblastes polychromatophiles 16,6 ; nor-

moblastes 15,6 ; erythroblastes à noyau pychnotique 6 ; aspect de mégaloblastes réunis en groupe 1,4.

Formule érythrocytométrique :

	6 μ 56	7 μ 38	8 μ 2	9 μ 02	9 μ 84	10 μ 66	11 μ 1
sang péri-							
phérique	1,3	3,3	32,7	37,3	21	3	1

Observation 5. — V. C. Lui... 55 ans, cirrhose du foie.

Numération globulaire : hématies 4.230.000, hémoglobine 95 %, valeur globulaire 0,88.

Leucocytes 4.700 (polynucléaires neutrophiles 73 %, éosinophiles 5 %, basophiles 1 %, lymphocytes 19 %, monocytes 2 %).

Formule érythrocytométrique :

	6 μ 56	7 μ 38	8 μ 2	9 μ 02	9 μ 84	10 μ 66	11 μ 48	12 μ 3
sang péri-								
phérique	1	1	11,7	25,3	50,2	7,3	1,4	0,3

Observation 6. — S. Egisto 69 ans.

Numération globulaire : Hématies 3.400.000 ; hémoglobine 80 % ; valeur globulaire 1,17

Leucocytes : 3.800 (polynucléaires neutrophiles 77 % ; lymphocytes 13 % ; monocytes 10 %).

Formule érythrocytométrique :

	7 μ 38	8 μ 20	9 μ 02	9 μ 84	10 μ 66
sang péri-					
phérique	0,3	27,7	30	38,3	3,7

Ponction sternale : Hémohistioblastes 2,6 ; hémocytoblastes 1,2 ; myéloblastes 3,2 ; promyélocytes neutrophiles 8,4 ; myélocytes neutrophiles 11,4 ; myélocytes éosinophiles ; métamyélocytes neutrophiles 27 ; métamyélocytes éosinophiles 0,6 ; métamyélocytes basophiles 0,2 ; polynucléaires neutrophiles 16,4 ; (proérythroblastes) 3,8 ;

(Érythroblastes basophiles) 3,6 ; (érythroblastes polychromatophiles) 4,2 ; (normoblastes) 2,4 ; (érythroblastes à noyau pychnotique) 5.

Observation 7 : Giuntini Giuseppe (50 ans) cirrhose atrophique.

Numération globulaire : hématies 3.500.000 hémoglobine 60 %, valeur globulaire 0,85 ; Leucocytes 5.100 (polynucléaires neutrophiles 64 % ; polynucléaires éosinophiles 2 % ; lymphocytes 32 % ; monocytes 2 %).

Ponction sternale : histiocytes, hémohistioblastes 2,72 ; hémocytoblastes 3,63 ; myéloblastes 3,91 ; myélocytes neutrophiles 22,5 ; myélocytes neutrophiles 22,5 ; myélocytes éosinophiles 6,36 ; myélocytes basophiles 0,18 ; polynucléaires neutrophiles 4,9 ; (normoblastes 2,74) (proérythroblastes 2,9) ; érythroblastes basophiles 7,81 ; (érythroblastes polychromatophiles) 14,18 ; (érythroblastes à noyau pychnotique) 3,37.

Formule érythrocytométrique :

	6 μ 57	7 μ 38	8 μ 2	7 μ 02	9 μ 84	10 μ 66	11 μ 48
sang péri-							
phérique	0,7	4,7	50,6	29	15		
sang sternal	4,7	24,3	32,7	31,6	5,7	1	

GAMMA insiste lui aussi sur l'intensité de l'hématopoïèse et sur la macrocytose dans la moelle des cirrhotiques.

Les auteurs qui ont étudié la moëlle osseuse chez les cirrhotiques ont tous été frappés par l'intensité de l'érythropiëse médullaire, cette erythropiëse est parfois masquée par la leucocytose concomittante mais le nombre des éléments nucclées de la moelle osseuse est toujours augmenté.

ISAACS, ROVERSI, PERELLI, MICHELAZZI insistent sur la macrocytose médullaire, alors que BENHAMOU trouve la macrocytose au cours de formes macrocytiques et la microcytose au cours des formes microcytiques. La présence de mégaloblastes dans le médullogramme n'est pas constatée en général ; cependant dans une observation de FAN-JEAU qui rapelle l'anémie pernicieuse il a trouvé 3 % de mégaloblastes dans le médullogramme, et FIESSINGER a vu des cellules rappelant le mégaloblaste.

SIGNES ASSOCIÉS

(LANGUE, MUQUEUSE GASTRIQUE)

Avant de passer à l'étude de nos observations personnelles il est utile de rappeler que si nous avons vu signaler à plusieurs reprises par divers auteurs une langue rouge et lisse particulière aux cirrhotiques, nous n'avons pas vu signaler l'aspect typique de la langue de HUNTER tel qu'il existe au cours de l'anémie de BIERMER.

L'étude de l'état de la muqueuse gastrique et du chimisme gastrique a aussi une importance pour la détermination du type des anémies.

ROSEMBERG a mesuré la chlorhydrie gastrique chez 12 malades atteints de cirrhose il a remarqué que les anémies macrocytiques ne s'accompagnent pas toujours d'une achlorhydrie gastrique, WINTROBE et SHUMAKER ne trouvent l'anachlorhydrie que chez 4 sur 10 malades atteints de cirrhose avec anémie hyperchrome. VAN DUYN n'a jamais trouvé l'anachlorhydrie chez les cirrhotiques, pour BENHAMOU la chlorhydrie est généralement normale ou à peine abaissée mais on peut observer dans certains cas une anachlorhydrie totale.

OBSERVATIONS

CIRRHOSSES ATROPHIQUES AVEC ASCITE

OBSERVATION 1.— BUR....., 45 ans.

Cirrhose athropique avec ascite.

Le malade entre le 25 septembre salle Dieulafoy, service du professeur Labbé. Depuis quelques mois son abdomen s'est météorisé et a augmenté de volume, en même temps que le reste du corps maigrissait ; l'ascite s'est formée. Depuis quelques semaines, le malade est en proie à une dyspnée et à une gêne abdominale progressivement croissantes.

Le malade n'a rien à signaler de spécial dans ses antécédents, en dehors du paludisme qu'il a contracté pendant son service militaire.

Durant son séjour à l'hôpital, le malade a été ponctionné à plusieurs reprises ; la dernière, le matin même du jour où nous l'examinons, 29 octobre 1938.

L'abdomen est météorisé, l'ascite ponctionnée le matin est réduite à une simple lame de liquide.

La circulation collatérale est très développée.

Le foie n'est pas perceptible.

La rate est percutable sur un bon travers de main.

Les bruits du cœur sont normaux, les poumons normaux.

Les réflexes oculo-pupillaires sont normaux, les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont diminués.

L'état général du malade est très grave, les conjonctives subictériques ; le malade est agité et délirant ; sa température est à 40° ; le pouls est de 110 pulsations à la minute, la tension artérielle est de 10,5 — 7,5.

Le temps de saignement est de 2 minutes.

Le temps de coagulation de 4 minutes; le caillot se rétracte bien; le sérum est légèrement hyperchrome.

Hématies 2984000 par mm³, à la cellule de Thoma.
Hémoglobine 80 % Sahli. La valeur globulaire est de 1,34.

Diagramme	5 μ 6	7 μ	8 μ 4	9 μ 2
des hématies:	0,5 3	20 24	40 11	1,5

Le diamètre moyen est de 7 μ 97.

Leucocytes: 17.000 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles: 79,5 % (1-3; 2-33; 3-50; 4-12; 5-4).

Polynucléaires éosinophiles: 0,5 %.

Petits lymphocytes: 7 %.

Moyens mononucléaires: 3 %.

Monocytes: 10 %.

Plaquettes: 200.000 par mm³.

Le malade est décédé le 30 Octobre.

OBSERVATION 2.— Chrétien, 47 ans, chauffeur mécanicien.

Cirrhose atrophique avec ascite.

Le malade est hospitalisé depuis le mois de juillet dans le service du Professeur Labbé pour une cirrhose du foie.

La maladie a débuté par une sensation de brûlures gastriques, son abdomen a ensuite progressivement augmenté de volume et l'ascite s'est formée parallèlement à l'amaigrissement progressif du malade.

Le malade ne signale rien de notable dans ses antécédents; cependant son père s'est suicidé.

Depuis le début de son hospitalisation, le malade est en traitement par l'extrait hépatique.

Le 30 octobre 1938, l'abdomen volumineux contient une

ascite libre abondante ; la peau est le siège d'une circulation collatérale intense.

Le foie n'est pas perceptible.

La rate est percevable sur un travers de main.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls à 120.

Les poumons sont normaux.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

La langue est rouge et décapillée.

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : 14 minutes.

Plaquettes : 228.000 par mm³.

Hématies : 5.040.000 par mm³. Hémoglobine 90 %
Sahli.

Valeur globulaire 0,89. Hématies granulo-filamenteuses :
0,5 %.

Diagramme	4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4	9 μ 10			
	1	0,5	5	16,5	42	25	9,5	0,5

Le diamètre moyen est de 7 μ 12

Leucocytes : 5.900 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 59 % (2-17 ; 3-30 ; 4-36 ;
5-16).

Polynucléaires éosinophiles : 1 %.

Petits lymphocytes : 11 %.

Monocytes mononucléaires : 9 %.

Monocytes à granulations azur. : 15 %.

Monocytes sans granulations azur. : 4 %.

Formes dites de transition : 2 %.

OBSERVATION 3.— JOUB..... François, 51 ans.

Cirrhose atrophique avec ascite subictérique.

L'ascite du malade a débuté fin 1936 ; son abdomen a augmenté de volume ; le malade a maigri.

Le malade est hospitalisé dans le service du Professeur

Labbé depuis le mois de juin 1937 et son ascite a dû être déjà évacuée à plusieurs reprises quand nous examinons le malade pour la première fois. Mais le malade ne se rappelle pas avoir eu la moindre hémorragie : hématomène, épistaxis, gingivorragies, purpura.

Quand nous examinons le malade pour la première fois, le 16 décembre 1937, le faciès amaigri, les varicosités des pommettes, le subictère des conjonctives font penser à une cirrhose.

L'abdomen volumineux est le siège d'une circulation collatérale intense ; il contient une ascite mobile abondante.

Le foie n'est pas perceptible.

L'ascite gêne pour apprécier le volume de la rate ; mais elle semble nettement augmentée de volume.

Les poumons, le cœur semblent normaux ; les réflexes oculo-pupillaires et tendineux sont normaux.

Les urines sont rares et foncées.

Temps de coagulation : 6 minutes : caillot bien rétracté et non friable ; sérum légèrement hyperchrome.

Temps de saignement : 2 minutes.

Signe du lacet : négatif.

196.000 plaquettes..

4.960.000 hématies, hémoglobine 100, valeur globulaire 1.

Formule hémytométrique :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4	9 μ 8
0,5	5	11,5	43,5	29 9 1,5

Le diamètre moyen est de 7 μ 4

Hématies granulo-filamenteuses : 0,5 %.

Leucocytes : 18.000

Granulocytes neutrophiles : 84 %

Granulocytes éosinophiles : 3,5 %

Granulocytes basophiles : 0,5 %

Petits lymphocytes : 3 %

Moyens mononucléaires : 0,5

Grands mononucléaires :

grains azur. : 0,5

Grands mononucléaires :

sans grains azur. : 5

Plasmazellen : 2

Ombres de Gumprecht : 1

Le 6 janvier 1938, le malade est très dyspnéique, les membres inférieurs sont oedématisés, son ombilic est dé-
plissé, son abdomen est très saillant et tendu.

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation tube 1 : 6 minutes, tube 2 : 8
minutes.

Le caillot, bien rétracté, est adhérent par la base ; le
sérum est de coloration normale.

Plaquettes : 197.000.

Hématies : 5.296.000 par mm³. Hémoglobine 105 %,

Valeur globulaire : 1.

Le diamètre moyen est de 7 μ 1.

Formule hémocytométrique :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4
1	1	2,5	21
		45	22
			7,5

Leucocytes : 15.500.

Polynucléaires neutrophiles : 78 % (1-1, 2-20 ; 3-28 ;
4-38 ; 5-13).

Polynucléaires éosinophiles : 5 %.

Petits lymphocytes : 4 % ; moyens mononucléaires à gra-
nulations azur. : 1,5 %. Moyens mononucléaires sans gra-
nulations azur. : 2 %. Grands mononucléaires à granu-
lations azur. : 3,5 % ; formes dites de transition : 2 % ;
plasmazellen : 0,5 % ; ombres de Gumprecht : 2 %.

Le 1^{er} février, le malade a été ponctionné ; le 7 janvier et le 28 janvier, il a, en plus, reçu une injection de Neptal ; cependant son état est stationnaire.

Le 28 février, le malade est amaigri, le faciès terreux ; on fait une nouvelle numération et on trouve :

4.696.000 hématies par mm³ ; 90 % d'hémoglobine ; une valeur globulaire de 0,97.

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 55	8 μ 34	9 μ 16
	10,5	41,5	42,5	5,5	

Le diamètre moyen est de 7 μ 3.

Leucocytes : 16.500.

Polynucléaires neutrophiles : 80,5 % (1-0 ; 2-12 ; 3-47 ; 4-37 ; 5-4).

Polynucléaires éosinophiles : 1 %.

Petits lymphocytes : 2,5 % ; moyens mononucléaires à granulations azur. : 2 % ; grands mononucléaires à granulations azurophiles : 6 % ; grands mononucléaires sans granulations azur. : 3,5 % ; Formes dites de transition : 1 % ; plasmazellen 0,5 % : ombres de Gumprecht : 3 %.

Le 5 Mars 1938, le temps de saignement est de 3 minutes.

Le malade est décédé le 12 Avril 1938.

OBSERVATION 4.— Delp..., Marguerite, 52 ans.

Cirrhose atrophique avec ascite.

La malade est entrée à l'Hôpital Cochin, dans le service du Professeur Labbé, le 29 octobre 1937.

Depuis le début de l'été, son abdomen a augmenté de volume et une ascite s'est formée. Le 11 novembre, quand nous examinons la malade, elle est très amaigrie, l'abdomen est volumineux et tendu. Il contient une ascite abondante.

qui donne la sensation de flot. La circulation collatérale est accentuée.

Le foie et la rate ne sont pas perceptibles.

La langue est rouge et lisse.

Les poumons et les bruits du cœur sont normaux.

Les réflexes tendineux sont diminués, la malade se plaint fréquemment de crampes dans les mollets.

Une ponction d'ascite a été faite le 30 septembre ; elle a retiré un liquide citrin, contenant 10 gr. d'albumine par litre ; dans le culot de centrifugation, nous trouvons de nombreuses cellules endothéliales, des lymphocytes, quelques polynucléaires neutrophiles.

Le 11 novembre nous trouvons :

Hématies 3.292.000 par mm³ ; hémoglobine 80 %
Sahli ; Valeur globulaire 1,21.

Diagramme	4μ2	5μ6	7μ	8μ4	9μ8	11μ2
	0,5	3,5	11	32	28	23

Le diamètre moyen est de 7μ40.

Hématies granulo-filamenteuses : 5 %.

Leucocytes : 7.800 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles 71 % (2-8 ; 3-25 ; 4-49 ; 5-18).

Polynucléaires éosinophiles : 5 %.

Petits lymphocytes : 6 %.

Moyens mononucléaires : 6 %

Monocytes à granulations azur. : 2 % ; sans granul. azur. 7 %

Formes dites de transition 1 % ; plasmocytes 2 %.

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 9 minutes, coagulation plasmatique.

Plaquettes : 202.000 par mm³.

OBSERVATION 5. — Cirrhose au stade terminal. H.

Le 17 Février :

Hématies : 5,244.000 par bb3 Thoma.

Hémoglobine : 105 % Sahli ; Valeur globulaire très voisine de 1 ; Hématies granulo-filamenteuses 0,5 %.

Le diamètre moyen est de $6\mu 92$.

Diagramme 5μ	$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 34$	$9\mu 16$
	4	22,5	58,5	15	

Plaquettes : 202.000. Leucocytes : 8,900 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 52,5 (1-1 ; 2-11 ; 3-43 ; 4-41 ; 5-4).

Polynucléaires éosinophiles : 6.

Polynucléaires basophiles : 0,5.

Petits lymphocytes : 14

Moyens mononucléaires : 8.

Monocytes à granulations azur. : 9

Monocytes sans granulations azur. : 6

Plasmocytes : 2,5

Formes de transition : 4

Le malade est hospitalisé dans le service du Professeur Labbé, dans un état subcomateux. Les yeux ictériques. L'abdomen volumineux est le siège d'une circulation collatérale intense ; l'ascite très abondante rend difficile l'appréciation de l'état du foie et de la rate. Les bruits du cœur sont rapides, les urines sont rares et foncées. L'état général du malade est extrêmement grave et il est décédé pendant la nuit qui a suivi l'examen de sang.

OBSERVATION 6. — LEBR..., 48 ans.

Cirrhose atrophique, ascite, hémorragies intestinales répétées.

Depuis 10 ans, il se plaint de crises douloureuses dans

l'hypocondre droit. Ces crises douloureuses sont suivies d'un ictère.

L'abdomen du malade a commencé à augmenter de volume il y a deux mois environ ; depuis, le malade a de la diarrhée. Il n'a jamais eu de vomissement.

Antécédents : rougeôle, oreillons étant enfant ; fréquemment le malade a des bronchites. Sa sœur est décédée de cirrhose. Le malade reconnaît qu'il buvait en moyenne 3 à 4 litres de vin par jour et plusieurs apéritifs.

Le 30 novembre, l'affaiblissement progressif du malade le décide à entrer à l'hôpital Cochin dans le service du professeur Labbé.

A son entrée, le malade a un abdomen volumineux ; l'ombilic est déplissé ; sur la peau lisse et tendue, on voit une circulation collatérale intense. La percussion et la palpation montrent la présence d'une ascite libre abondante.

Le foie n'est pas perceptible. La rate est percutable sur un travers de main.

Le malade a du purpura de la face postérieure des cuisses et a tendance à faire facilement des ecchymoses.

Les membres inférieurs et les parties déclives sont gonflés d'œdème.

Les poumons sont normaux ; les bruits du cœur normaux ; le pouls est de 110 pulsations à la minute ; la tension artérielle de 13-8.

Les urines foncées sont riches en pigments biliaires et en urobiline, mais ne contiennent pas de sels biliaires.

Examens complémentaires (8 décembre, urée sanguine:0,29).

7 décembre : Bordet-Wassermann dans le sang — — —.

» » et dans le liquide d'ascite — — —.

Le liquide d'ascite retiré par ponction le 7 décembre contient de nombreuses cellules endothéliales isolées et en placards quelques lymphocytes, de très rares polynucléaires et quelques hématies.

Le 28 décembre, le malade a une hémorragie intestinale suivie de selles mélaniques les jours suivants. On lui fait le 28 décembre une transfusion de 200 cc. de sang.

Le 29 décembre :

Examen du sang : 1.000.000 de globules rouges par mm³ ; 10.200 leucocytes (polynucléaires neutrophiles : 81,5 % ; Polynucléaires éosinophiles : 2 % ; polynucléaires basophiles : 0,5 % ; 3,5 lymphocytes ; 4 moyens mononucléaires ; 2,5 grands mononucléaires ; 0,5 forme de transition ; 0,5 myélocyte).

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %.

Le 30 Décembre : 1.120.000 globules rouges ; hémoglobine 24 % ; valeur globulaire : 0,7 % ; 7.400 leucocytes (polynucléaires neutrophiles : 0,5 % ; lymphocytes : 1 % ; moyens mononucléaires : 9 % ; grands mononucléaires : 4,5 % ; formes de transition : 3 %).

Le 3 Janvier : 1.600.000 hématies ; hémoglobine 32 % ; valeur globulaire : 1. Leucocytes 10.600 (Polynucléaires neutrophiles : 79,5 % ; polynucléaires éosinophiles : 0,5 % ; 9,5 % lymphocytes ; 4 moyens mononucléaires ; 4,5 grands mononucléaires ; 1 plasmocyte ; 1 myélocyte ; 1 hématie nucléée a été aperçue en faisant la formule sanguine).

Le 5 Janvier, hématies : 1.800.000, hémoglobine 38 % ; valeur globulaire : 105.

Leucocytes 15.000 (Polynucléaires neutrophiles 77 % ; polynucléaires éosinophiles 4 % ; lymphocytes 5 % ; moyens mononucléaires 4 % ; grands mononucléaires 10 %).

Le 6 Janvier 1938, le malade reçoit une nouvelle transfusion sanguine.

Le 10 Janvier 2080.000, hématies ; hémoglobine 48 % ; valeur globulaire 1,15 ; 9.200 leucocytes (Polynucléaires

neutrophiles 84,4 % ; 4 lymphocytes, 8 moyens mononucléaires, 3 grands mononucléaires, 1 forme de transition).

Le 14 Janvier 1938 : 2120.000 hématies ; hémoglobine 44 % ; valeur globulaire 1,03. Leucocytes 6.000 (Polynucléaires neutrophiles 84 % ; polynucléaires basophiles 1 % ; polynucléaires éosinophiles 1 % ; lymphocytes 2 % ; grands et moyens mononucléaires 12 %).

Le 19 janvier ,le malade est pâle, sans ictère.

L'abdomen est assez volumineux, bien que la veille on ait retiré par ponction 8 litres de liquide d'ascite ; le foie n'est pas perceptible ,la rate est percevable sur 7 travers de doigt ; l'abdomen est le siège d'une circulation collatérale intense.

La langue est bien papillée.

Le cœur, les poumons, les réflexes sont normaux.

Le temps de saignement est de 3 minutes.

Le signe du lacet est négatif. Le temps de coagulation en petits tubes est de 5 minutes ; la coagulation est de type plasmatique ; cependant, le caillot se rétracte bien et rapidement ; sérum pâle.

Le nombre des hématies est de 2.244.000 par mm³ à la cellule de Thoma, Hémoglobine 47 % Sahli — Valeur globulaire 1,04.

Hématies granulo-filamenteuses 5 %.

Hématies nucléées 1 pour 100 leucocytes.

Le diamètre moyen est de 8 μ 10.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 36	9 μ 16	10 μ	11 μ
2,5	11	18,5	28	26,5	9	5	

Plaquettes : 152.000

Leucocytes : 7.200 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 64 %, (2-7; 3-30; 4-47; 5-16).

Polynucléaires éosinophiles : 1,5 %

Polynucléaires basophiles : 1 %.

Petits lymphocytes : 11 %.

Moyens mononucléaires à grains azur. : 1,5 %

Moyens mononucléaires sans grains azur. : 2 %

Grands mononucléaires à grains azur. : 9,5 %

Grands mononucléaires sans grains azur. : 5,5 %

Formes de transition : 4 %. Plasmocytes : 0,5 %

Le 1^{er} Février 1938, le malade, qui est régulièrement traité par l'hépatrol, se sent mieux.

Une ponction sternale faite le 22 Janvier a donné :

Normoblastes : 32 %

Macroblastes : 6

Polynucléaires neutrophiles : 27

Myéloblastes : 2

Promyélocytes : 3

Métamyélocytes neutrophiles : 11

Myélocytes neutrophiles : 7

Polynucléaires éosinophiles : 3

Myélocytes éosinophiles : 1

Lymphocytes : 2

Monocytes : 2

Plasmocytes : 1

Hystiocytes : 1

Un deuxième examen de sang est fait le 4 Février 1938.

Temps de saignement : 3 m.

Temps de coagulation en petits tubes : 6 m. (coagulation plasmatique ; le caillot se rétracte bien ; la partie blanche du caillot occupe 1/3 du caillot). Le sérum est hyperchrome.

Plaquettes : 95.000 par mm³.

Hématies : 2.252.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine : 52 %. Valeur globulaire : 1.15.

Hématies granulo-filamenteuses : 10 %. Hématies nucléées : 2 pour 100 ; leucocytes.

Le diamètre moyen est de 7 μ 55.

Diagramme des hématies :

5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16	10 μ	10 μ 8
	13	38	36	7	3	2

Leucocytes : 7.600 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 57,5 % (2-11, 3-26, 4-56, 5-7).

1 à protoplasme vacuolaire.

Polynucléaire éosinophiles : 0,5 %

Polynucléaires basophiles : 0,5 %

Petits lymphocytes : 7 %

Moyens mononucléaires à granulations azur. : 2,5 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 4,5 %

Grands mononucléaires à granulations azur. : 11 %

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 2,5 %

Plasmocytes : 1,5 %

Ombres de Gumprech : 13 %

Le malade est décédé à la suite d'une nouvelle hémorragie le 15 Février.

OBSERVATION 7. — Luc... Marie, 57 ans. Cirrhose de Laënnec.

Madame Luc... est entrée au début de juin 1937, salle Delpeuch, service du professeur Labbé.

Depuis quelque temps, elle se sent lasse ; elle a de l'œdème des membres inférieurs, puis son abdomen a augmenté de volume. A son entrée à l'hôpital, elle a une cirrhose de Laënnec typique.

Nous l'examinons une première fois le 10 novembre 1937.

La malade est pâle, légèrement cyanosée, non ictérique.

L'abdomen, volumineux, est le siège d'une circulation collatérale intense. La percussion et la palpation montrent une ascite libre abondante.

Le foie n'est pas perceptible.

La rate difficile à apprécier en raison de l'ascite, semble perceptible sur un travers de main.

Les bruits du cœur sont normaux.

Les poumons normaux.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

Les mains déformées ne tremblent pas.

La malade est atteinte de rhumatisme chronique depuis de nombreuses années ; elle a fait une paralysie faciale en 1917.

La ponction d'ascite, faite le 1^{er} juillet 1937, a retiré un liquide contenant 9 gr. d'albumine par litre, de nombreuses cellules endothéliales isolées et en placards, quelques lymphocytes, de rares polynucléaires.

La réaction de Bordet-Wassermann, faite le 8 juillet 1937, est très positive :

Wassermann extrait simple +++ cholestérine +++.

Vernes 80 — Khan +++.

Examen du 10 Novembre 1937 :

Temps de coagulation : 11 minutes.

Temps de saignement : 2 minutes.

Hématies : 4.568.000. Hémoglobine : 85 %. V. globul.
0,93

Hématies granulo-filamenteuses : 5 %

Diagramme des hématies :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4	9 μ 8	11 μ 2
0,5	6	17,5	33	27,5	15,5

Les mesures sont faites à l'hémoglobinimètre de Sahli et à la cellule de Thoma.

Leucocytes : 8.700

Polynucléaires neutrophiles : 85,5 (1-2; 2-22; 3-36; 4-28; 5-12).

Polynucléaires éosinophiles : 4

Polynucléaires basophiles : 1.

Petits lymphocytes : 4

Moyens mononucléaires : 1.

Monocytes : 5

Formes dites de transition : 1.

Le 23 décembre 1938, l'état de la malade est stationnaire.

Le temps de coagulation est de 4 minutes (coagulation en petits tubes). Le caillot est bien rétracté, le sérum d'aspect normal n'est pas hyperchrome.

Le temps de saignement est de 3 minutes.

Le nombre des praquettes est de 87.000

Hématies : 3.704.000 par mm. (cellule de Thoma).

Hémoglobine 85 % (à l'hémoglobimètre de Sahli).

Valeur globulaire : 1,15.

Hématies granulo-filamenteuses : 1,5 %

Le diamètre moyen est de $7\mu 38$

Diagramme des hématies :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4	9 μ 8	11 μ 2
1,5	3,5	14,5	35,5	28	17
				0,5	0,5

Leucocytes : 9.500.

Polynucléaires neutrophiles : 61 % (1-1; 2-12; 3-39; 4-41; 5-7).

Polynucléaire éosinophiles : 1,5 %

Polynucléaires basophiles : 0,5 %

Petits lymphocytes : 13,5

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 9

Grands mononucléaires à granulations azur. : 3

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 11

Formes de transition : 1

Ombres de Grumpecht : 0,5

Le 1^{er} Février, l'état de la malade est stationnaire.

Le 18 Avril, le temps de saignement est de 6 in. —
Après application du garrot pendant 10 minutes, on note une vingtaine de petites pétéchiés. L'état de la malade s'est légèrement aggravé, ses conjonctives sont subic-tériques.

OBSERVATION 8. — Franc... Marie, Victor. — Cirrhose atrophique, ascite.

Le malade qui, depuis quelque temps, se plaignait d'une dyspnée progressivement croissante, a vu, depuis le 20 novembre 1937, son abdomen augmenter de volume et ses membres inférieurs se gonfler d'œdème et a dû être admis dans le service du professeur Labbé.

Antécédents : Erysipèle il y a 8 ans et le malade a été réformé pendant la guerre pour une bronchite chronique.

Il a eu des syncopes à deux reprises en sortant de l'usine où il travaille.

Examen le 18 février : l'abdomen est volumineux et tendu, avec une circulation collatérale intense, mais l'ombilic n'est pas déplissé. L'ascite abondante, rend difficile l'appréciation du volume du foie et de la rate.

Les jambes sont infiltrées d'œdème ; leur peau set lisse, blanche, luisante.

Cœur : bruits normaux.

Poumons : à l'auscultation, la respiration est rude ; on entend de nombreux râles sous-crépitaants.

Les réflexes tendineux sont diminués, les réflexes oculopupillaires sont normaux.

Signe du lacet : 2 pétéchiés.

Temps de coagulation en petits tubes : 7 min. tube 1 ; 9 min. tube 2 ; caillot bien rétracté ; le temps de saignement est de 2 min.

Le nombre des plaquettes est de 112.000 par mm³.
4.320.000 hématies par mm³ à la cellule de Thoma.
Hémoglobine 95 % Sahli ; Valeur globulaire: 1,10
Hématies granulo-filamenteuses: 0,5 %

Diagramme :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16
0,5	16,5	38,5	35,5	9	

Diamètre moyen 7 μ 39.

Leucocytes : 9.200 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 75,5 % (2-12 ; 3-25 ;
4-36 ; 5-17).

Polynucléaires éosinophiles : 2,5 %

Moyens mononucléaires : 4 %

Monocytes à granulations azur. : 5 %

Monocytes sans granulations azur. : 5,5 %

Formes dites de transition : 1 %

Plasmocytes : 0,5 %

Ombres de Gumprecht : 0,5 %

Le 5 Mars 1938, el temps de saignement est de 3 minutes.

Le 6 Mars 1938, le temps de coagulation est de 8 minutes, 1er tube ; 8 m. 5 2me tube.

Le caillot se rétracte bien après 24 heures et a tendance à l'effritement ; le sérum est hyperchrome.

Le signe du lacet est faiblement positif (2 pétéchie sur la face antérieur de l'avant-bras).

OBSERVATION 9. — Mart... Gaston, 57 ans. Cirrhose atrophique, ascite, gingivorragie.

Le malade est admis le 25 janvier 1938 dans le service de M. le Docteur Duvoir avec le diagnostic de cirrhose de Laënnec, bien que le malade ne le précise pas exactement, il semble que le début des accidents remonte à quelques mois avant.

A son entrée dans le service, le malade a une ascite abondante.

Le foie n'est pas perceptible, même par la manœuvre du glaçon.

La rate augmentée de volume est palpable.

Il n'y a pas de circulation collatérale appréciable.

Le cœur, les poumons, sont normaux, la tension artérielle est de 13-8,5.

Fait à noter, la malade saigne très facilement des gencives.

La réaction de Wassermann dans le sérum sanguin est négative le 27 janvier.

La ponction exploratrice retire un liquide à formule de transsudat à Rivalta négatif qui contient quelques lymphocytes.

On institue un traitement par l'extrait hépatique.

Le 4 février, l'ascite est tendue, le malade est dyspnéique, la ponction évacuatrice retire 7 litres de liquide d'ascite.

Le 9 février, une nouvelle ponction évacuatrice retire 7 litres de liquide d'ascite.

Après un essai de traitement par le novurit, le malade est mis en traitement par le neptal à raison d'une injection par semaine.

Le 28 mars, on cesse le traitement par le neptal et on continue le traitement par l'extrait hépatique ; du 11 avril au 6 juin, traitement par le bivato ; bien que le Wassermann soit négatif, ce traitement amène une amélioration de la maladie. Le malade sort le 7 juin sur sa demande.

Le 28 juin, il est amené d'urgence à l'hôpital pour une grande hématomé et décède dans la nuit.

Numération globulaire faite le 1er Juin 1938 :

Temps de saignement 6 min., temps de coagulation 10 m. Le sérum n'est pas hyperchrome.

Plaquettes : 83.000 par mm³.

Hématies : 3.350.000, hémoglobine 77, valeur globul.

1,15.

Diagramme des hématies :

5 μ 83	6 μ 67	7 μ 5	8 μ 33	9 μ 17	10 μ
5,5	27	50	15	2,5	

Le diamètre moyen est de 7 μ 71.

Leucocytes : 13,600 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 61 % (2-19; 3-45; 4-29; 5-7).

Polynucléaires éosinophiles : 7,5 %

Petits lymphocytes : 4 %

Moyens mononucléaires : 5,5 % dont 4 % avec granulations azur.

Monocytes sans granulations azur. : 8 %

Monocytes avec granulations azur. : 6 %

Formes de transition : 1,5 %

OBSERVATION 10. — Pi... Alexandre, cuisinier, 47 ans. Cirrhose atrophique, ascite, ictère.

La maladie a débuté au commencement de mars 1938 par un oedème des membres inférieurs. Rapidement, l'abdomen a augmenté de volume et l'ascite s'est formée. Le 11 avril, il a été admis dans le service du professeur Labbé.

Antécédents : le malade dit ne jamais avoir été malade ; il reconnaît par contre qu'il buvait plus de 8 litres de vin par jour.

Actuellement, 18 avril 1938 : température à 38° le soir, pouls 120.

L'abdomen est très volumineux ; il existe une circulation collatérale intense ; par la palpation et la percussion on met en évidence une ascite libre abondante.

A la palpation, même en déprimant très fort l'abdomen, on n'arrive pas à sentir le foie ; la rate semble très hypertrophiée.

La face du malade est ictérique ; ses yeux sont ictériques.

Les membres inférieurs sont oedématisés. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais sont rares et foncées.

A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique de la base. La tension artérielle est de 9-15.

Les poumons sont normaux.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux, pas de Babinski.

La langue est bien papillée, légèrement saburrale.

Depuis son entrée à l'hôpital, le 11 avril, le malade prend chaque jour 1 gr. 50 de théobromine et 1 gr. d'extrait hépatique.

Le Wassermann fait le 12 avril = — — —; Kahn = — — —

L'épreuve du galactose a été faite le 15 avril :

heure	volume	galactose
10	110	2,91 %
12	42	1,085 %
16	60	0,206 %
8 lendemain	185	0,198 %

Temps de saignement : 4 min.

Temps de coagulation : 15 min. 1er tube; 16 min. 2me tube. Le caillot est partiellement rétracté : dans le premier tube, il adhère aux 2/3 supérieurs et aux 3/4 supérieurs du 2me tube.

Signe du lacet après application du garrot pendant 10 min., quelques pétéchies.

Plaquettes : 98.000 par mm³.

Hématies : 4.272.000 à la cellule de Thoma. Hémoglobine : 85 %. Valeur globulaire 1.

Diagramme :

5μ83	6μ66	7μ5	8μ33	9μ6	10μ	10μ8
1,5	11,5	41	36	4,5	0,5	

Le diamètre moyen est de 8μ22.

Leucocytes : 8.400 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 71,5 % (2-10; 3-35; 4-35; 5-20).

Polynucléaires éosinophiles : 2 %
Polynucléaires basophiles : 2 %
Moyens mononucléaires : 3,5 %
Monocytes à granulations azur. : 3 %
Monocytes sans granulations azur. : 3,5 %
Formes de transition : 4 %
Ombres de Gumprecht : 2,5 %
Plasmocytes : 2 %

OBSERVATION 11. — Marie Pon..., 58 ans, lingère.

Cirrrose atrophique, ascite.

Depuis le mois de novembre 1937, la malade a progressivement maigri, en même temps que son abdomen augmentait de volume.

Depuis quelque temps, son état s'est aggravé et la malade a dû entrer à l'hôpital Cochin, dans le service du professeur Labbé.

Quand nous l'examinons, le 25 février 1938, l'abdomen, très augmenté de volume, est le siège d'une circulation collatérale modérée ; il contient une ascite libre donnant la sensation de flot. Les membres inférieurs et les organes génitaux sont œdématisés. Le foie n'est pas perceptible.

La rate est augmentée de volume. Les bruits du cœur sont normaux avec cependant quelques extrasystoles. Les poumons sont normaux.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

Le 25 Février :

Le temps de saignement est de 3 min., le temps de coagulation de 14 min.

Hématies : 4.292.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine : 95 % (Sahli). Valeur globulaire : 1,10.

Diagramme :

5μ	5μ83	6μ66	7μ5	8μ34	9μ16
1,5	15,5	50	29,5	3,5	

Diamètre moyen : $7\mu 23$.

Plaquettes : 1,280.000 par mm³.

Leucocytes : 6.800 par mm³.

Polynucléaires neutres : 69,5 % (1-1; 2-13; 3-43; 4-31; 5-11).

Petits lymphocytes : 6,5 %.

Moyens mononucléaires : 3 %

Monocytes à granulations azur. : 11 %

Monocytes sans granulations azur. : 5,5 %

Formes de transition : 3,5 %

Plasmocytes : 1,5 %

Ombres de Gumprecht : 3,5 %

Le 5 Mars 1938, le temps de saignement est de 2 minutes.

Le 6 Mars 1938, le temps de coagulation est de 10 minutes ; au bout de 4 heures, le caillot est bien rétracté, le sérum hyperchrome.

Le signe du lacet est négatif.

Le 14 Avril, coagulation : le sang commence à se sédimenter au bout de 5 min. ; le sang est coagulé au bout de 7 min. dans le 1er tube ; au bout de 8 min. dans le 2me. Le caillot, vu après 24 h., est bien rétracté et non adhérent ; il s'effrite facilement et il y a redissolution du caillot. Le sérum est hyperchrome.

Le 18 Avril, le temps de saignement est de 2 min. ; on note 20 pétéchies après application du garrot pendant 10 minutes.

OBSERVATION 12. — Pour... Maurice, 32 ans, chômeur. Cirrhose alcoolique, ascite.

Antécédents : le malade reconnaît qu'il a toujours été un gros buveur de vin : 4 à 5 litres par jour.

En 1924, le malade a eu une pleurésie purulente et a été

hospitalisé au service du professeur Bezançon. Ses frères sont décédés de méningite. Son père et sa mère sont décédés.

Le 18 novembre 1937, il a été hospitalisé une première fois dans le service du professeur Labbé, avec le diagnostic de cirrhose avec ascite. Son état s'est amélioré durant son séjour à l'hôpital ; mais, dès sa sortie, le malade a recommencé à boire et, le 15 février, il doit être hospitalisé à nouveau pour une ascite entraînant une gêne considérable.

Son ascite a été ponctionnée le 15 et le 17 février.

Quand nous l'examinons, nous trouvons un abdomen volumineux ; par la percussion on met en évidence une ascite mobile.

La circulation collatérale est modérée.

Le foie n'est pas perceptible ; la rate est perceptible sur un travers de main.

Les bruits du cœur sont normaux.

A l'auscultation des poumons, on entend des râles crépitants au sommet gauche.

Les membres inférieurs sont oedématiés, les réflexes tendineux et oculo-pupillaires normaux.

La température est de 37°6, le pouls de 80 pulsations à la minute.

Le temps de saignement est de 3 minutes.

La coagulation en petits tubes est de 6 min. : 1^{er} tube ; 8 m. 2^{me} tube. Le caillot, bien rétracté, laisse le 1/3 du tube libre.

Hématies : 4.992.000 par mm³ (Thoma).

Hémoglobine : 100 % — Valeur globulaire : 1.

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %

Diagramme :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16
4	22	47	22	5	

Diamètre moyen : $7\mu 10$.

Leucocytes : 5.000 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 83 % (1-1 ; 2-30 ; 3-50 ; 4-16 ; 5-3).

Polynucléaires éosinophiles : 1 %

Petits lymphocytes : 5 %

Moyens mononucléaires : 1,5 %

Monocytes à granulations azur. : 5,5 %

Monocytes sans granulations azur. : 2 %

Formes de transition : 0,5 %

Ombres de Gumprecht : 0,5 %

Le 5 Mars 1938, le temps de saignement est de 2 minutes.

Le 6 Mars 1938, le temps de coagulation est de 9 min. 1^{er} tube ; 7 min. 2^{me} tube ; au bout de 3 heures, le caillot est partiellement rétracté. Le signe du lacet est négatif.

OBSERVATION 12 bis — Aff... Georges, 66 ans, marchand de vins.

Cirrhose ascitique atrophique, syphilis ancienne.

Le malade est hospitalisé le 28 décembre 1938 dans le service du Docteur Chevalier à l'hôpital Cochin pour un œdème des membres inférieurs ayant débuté au début du mois de décembre.

L'examen à son entrée montre un œdème blanc prenant le godet sur les membres inférieurs, cet œdème est plus intense après une station debout prolongée et disparaît presque complètement par le repos au lit.

L'abdomen du malade est très volumineux et la percussion et la palpation montrent une ascite mobile.

Il n'y a pas de circulation collatérale thoraco abdominale.

Le foie ne déborde pas le rebord costal.

La rate est percutable sur 5 travers de doigt.

Le malade a un faciès enluminé, ses yeux sont très légèrement subictériques.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 20-10 au Pachon.

Les poumons sont normaux les réflexes tendineux sont normaux, les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la distance.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires.

Le 6 janvier 1939 l'état du malade est stationnaire cependant l'œdème des membres inférieurs a presque entièrement disparu.

L'interrogatoire nous apprend que le malade a contracté la syphilis à l'âge de 23 ans, il a été traité par les pilules de Ricord et n'a pas eu depuis d'autres accidents syphilitiques.

Pendant son service militaire il a contracté le paludisme.

A plusieurs reprises il eut des crises de colique hépatique douleur de l'hypocondre droit irradiant à l'épaule droite suivies d'un léger ictère.

Il a enfin été soumis à un éthylisme professionnel.

Examen hématologique le 6 janvier 1939

Le temps de saignement est de 3 m. 30 s.

Le temps de coagulation de 8 m. le caillot se rétracte bien, ne s'effrite pas, n'est pas plasmatique, le sérum n'est pas hyperchrome.

Le signe du lacet est négatif.

Le nombre des plaquettes est de 216000 par mmc.

Hématies 5,144000 par mmc. Hématies granulo-filamenteuses 1 %.

Hémoglobine 100 % — Valeur globulaire 0,97

Diamètre moyen $7\mu 11$.

Diagramme :

5μ	$5\mu 66$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 35$	$9\mu 06$
1,5	27	42	28	1	

Leucocytes 5600 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 64,5 %, polynucléaires éosinophiles 14 %, polynucléaires basophiles 0,5 % ; lymphocytes 5,5 % ; moyens mononucléaires sans granulations azur 5 % ; moyens mononucléaires à granulations azur 1,5 % ; monocytes sans granulations azur 6,5 % ; monocytes à granulations azur 2,5 % ; formes de transition 1 % ; ombres de gumprecht 0,5 %.

Ponction sternale.

Hématies nucléées 22,5 %, normoblastes basophiles 6, polychromatophiles 14,5, macroblastes 2.

Polynucléaires neutrophiles 25,5 %, polynucléaires éosinophiles 5 % ; myélocytes neutrophiles 9 % ; myélocytes éosinophiles 1 % ; myéloblaste 0,5 ; petits lymphocytes 3,5 % ; moyens mononucléaires 10 % ; monocytes sans granulations azur 2 % ; monocytes à granulations azur 16 % ; hystioblastes 1, cellule de Turk 0,5.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.



CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES AVEC ASCITE

OBSERVATION 13. — Ber.... Eugène, Cirrhose hypertrophique avec ascite, ictère.

Le 2 Juin 1938, examen de sang. Temps de coagulation : 10 m., caillot rétracté, légèrement plasmatique, sérum très hyperchrome, effritement du caillot.

Temps de saignement : 3 minutes.

Signe du lacet négatif.

132.000 plaquettes par mm³.

Hématies : 4.530.000 par mm³. Hémoglobine : 76 %

Valeur globulaire : 0,79.

Diagramme des hématies :

5 μ 83	6 μ 67	7 μ 5	8 μ 33	9 μ 17	10 μ
1,5	8,5	32	40	17	2

Diamètre moyen : 7 μ 60.

Leucocytes : 10.800 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 68 % (1-1; 2-10; 3-30; 4-35; 5-24).

Polynucléaires éosinophiles : 1,5 %.

Lymphocytes : 4.

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 3.

Moyens mononucléaires à granulations azur. : 4,5.

Monocytes à granulations azur. : 10.

Monocytes sans granulations azur. : 6.

Formes de transition : 0,5

Plasmocytes : 0,5

Ombres de Gumprecht : 3.

Le malade est admis le 24 mai 1938 dans le service du Docteur Duvoir pour une cirrhose datant de quelques mois.

Les conjonctives sont ictériques, les pommettes couvertes de varicosités. L'abdomen volumineux est le siège d'une circulation collatérale intense ; il contient une ascite abondante ; le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt ; la rate est percevable sur un travers de main.

Cœur : bruits normaux ; T.A. : 13-8.

A l'auscultation des poumons, on n'entend rien de spécial en dehors de quelques râles de bronchite.

Les pupilles en myosis ne réagissent pas à la lumière. Les réflexes tendineux sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La réaction de Wassermann dans le sang est positive.

Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Le malade est mis en traitement par le bivatol ; il quitte le service le 26 juillet, amélioré.

OBSERVATION 14. — Due à l'obligeance de M. le Docteur CHEVALLIER.

BON... Adrien, 54 ans, Cirrhose hypertrophique, ascite.

Déjà, en 1932, son médecin, à l'occasion d'une grippe, avait constaté l'hépatomégalie.

Le malade consulte le 10 juin 1938, parce qu'il a des rêves professionnels et des rêves de guerre ; d'autre part, le malade a eu quelques épistaxis.

Le malade n'est pas ictérique.

L'abdomen est augmenté de volume ; il contient une ascite modérée de 5 à 6 litres environ ; il n'y a pas de circulation collatérale.

Le foie, lisse, gros et dur, atteint l'ombilic à son bord inférieur.

La rate est percevable sur 6 travers de doigt.

La langue est un peu lisse comme chez les hépatiques.

La réaction de Wassermann, faite le 14 juin, est négative.

La gastroscopie, le 21 juin 1938, montre un estomac normal.

Examen hématologique le 14 juin 1938 :

Hématies : 5.376.000 (Thomas) ; Hémoglobine : 100 % (Sahli) ; Valeur globulaire : 0,94. Légère anisocytose macronorme, normo et microcytose. Rares poikilocytes. Hématies granulo-filamenteuses : 0,5 %.

Plaquettes : 276.000.

Leucocytes : 9.600 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 64,5 % (1-3 ; 3-28 ; 3-50 ; 4-19).

Petits lymphocytes : 1 %.

Moyens mononucléaires à granulations azur. : 0,5 %.

Monocytes à granulations azur. : 1,5 %

Monocytes sans granulations azur. : 14 %.

Formes de transition : 5,5 %

Ombres de Gumprecht : 8 %.

Le temps de saignement est de 5 minutes ; le temps de coagulation est de 15 min. 1^{er} tube ; 19 m. 2^e tube ; le caillot, bien rétracté, adhère au fond et à une partie de la paroi ; le sérum est hyperchrome. Signe du lacet : 5 pétéchies.

OBSERVATION 15. — Mme BOUS..., 48 ans. Cirrhose hypertrophique, ascite, pneumonie.

La maladie a débuté brusquement par des frissons, l'ascension de la température à 40°, 2 jours avant son entrée à l'hôpital.

La malade entre dans le service de M. le Docteur Chevalier, le 2 mars 1938, en proie à une dyspnée intense ; sa température était de 40°, son pouls rapide, les yeux subictériques ; la langue est sèche, rôtie.

Poumons : à la percussion, on trouve une zone de matité

à la base droite ; à l'auscultation, on entend un souffle, des sous-crépitaux à la base droite.

Le foie, gros et douloureux, déborde le rebord costal ; la rate est percevable sur un travers de main.

L'abdomen, météorisé, contient une ascite libre.

Les bruits du cœur sont rapides, la tension est de 9,5-4.

Les membres inférieurs sont amaigris et gonflés d'œdème ; les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont abolis ; les réflexes oculo-pupillaires sont normaux ; tremblement des extrémités.

Les urines, rares et foncées, contiennent de l'albumine et de l'urobiline.

Evolution : la fièvre se maintient en plateau, l'état général s'aggrave progressivement, les râles deviennent plus nombreux, plus humides, et la malade décède le 21 mars, sans avoir craché à aucun moment de l'évolution de sa maladie.

Examen du sang, le 6 Mars 1938 :

Hématies : 4.250.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine : 85 % (Sahli) — Valeur globulaire : 1.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 33	9 μ 16	10 μ
2	9	26	43	18	1	

Diamètre moyen : 7 μ 66

Leucocytes : 4.600 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 62,5 % (1-4 ; 2-25 ; 3-43 ; 4-25 ; 5-3).

Polynucléaires éosinophiles : 0,5 %.

Petits lymphocytes : 11 %

Moyens mononucléaires : 8,5 %

Monocytes sans granulations azur. : 7 %

Monocytes à granulations azur. : 6 %

Formes de transition : 2 %

Ombres de Gumprecht : 3,5 %

Plaquettes : 276.000 par mm³.

OBSERVATION 16. — Mme DUNK..., 38 ans, blanchisseuse. Cirrhose ascitique, ictère, hémorragies.

La malade entre le 23 janvier 1938 dans le service du professeur Labbé pour de l'amaigrissement (elle a perdu 12 kg. en 2 mois), des épistaxis répétées et un ictère.

La malade nous dit ne jamais avoir été malade jusqu'à ces derniers temps. Sa maladie a débuté fin novembre par un ictère avec décoloration des matières, épistaxis abondantes. La réaction de Wassermann s'étant montrée positive, la malade a suivi un traitement anti-syphilitique avant son entrée à l'hôpital.

Actuellement, 3 février, on est en présence d'une malade amaigrie, aux pommettes couvertes de varicosités, aux yeux ictériques.

La peau de l'abdomen est lisse et tendue, et parcourue par un lacs veineux de circulation collatérale.

L'ascite libre et donnant le signe du flot a été ponctionnée le 24 janvier, on lui a retiré 3 litres ; le 27 janvier, 7 litres ; elle s'est reformée et l'abdomen est à nouveau tendu, les membres inférieurs sont œdématiés.

Le liquide d'ascite contient 6 gr. d'albumine par litre.

Dans le culot de centrifugation (très petit), on trouve quelques cellules endothéliales, de rares lymphocytes, de très rares polynucléaires et quelques très rares hématies.

Le foie est dur, déborde le rebord costal de 3 travers de doigts.

Splénomégalie.

Les poumons sont normaux.

Cœur : tachycardie, souffle systolique de la base. Tension artérielle 12-8.

La langue est rouge, bien papillée.

La malade ne se plaint ni de céphalée, ni de cauchemars.

Les réflexes tendineux sont faibles, les pupilles réagissent à la lumière.

Les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sang sont faiblement positives.

Examen du sang : Le 3 février 1938 :

Temps de saignement à l'oreille : 4 minutes.

Temps de coagulation, en petits tubes : 4 minutes ; coagulation plasmatique ; la partie blanche occupe le tiers de la hauteur du caillot qui se rétracte bien.

Le signe du lacet est négatif.

Plaquettes : 150.000 par mm³.

Hématies : 3.704.000 (Thoma) — Hémoglobine : 85 % (Sahli) — Valeur globulaire : 1,17.

Hématies granulo-filamenteuses : 0,5 %

Diamètre moyen : 7 μ 64.

Diagramme :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16
1	9	28,5	44,5	17	

Leucocytes : 16.200 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 80,5 % (1-1 ; 2-26 ; 3-37 ; 4-31 ; 5-6).

Polynucléaires éosinophiles : 2 %.

Petits lymphocytes : 8,5 %

Moyens mononucléaires à granulations azur. : 5 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 0,5 %

Grands mononucléaires à granulations azur. : 4,5 %

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 0,5 %

Formes dites de transition : 3 %

Le 12 Février :

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %

Diamètre moyen : 7 μ 58.

Diagramme :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 45	8 μ 34	9 μ 16
0	9	34	45	12	

Polynucléaires neutrophiles : 77 % (2-15; 3-44; 4-36; 5-5).

Polynucléaires éosinophiles : 3,5 %

Polynucléaires basophiles : 0,5 %

Petits lymphocytes : 7 %

Moyens mononucléaires : 1,5 %

Grands mononucléaires à granulations azur. : 7 %

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 1 %

Formes dites de transition : 2,5 %

OBSERVATION 17. — FOUC... Charlotte, 49 ans. Cirrhose hypertrophique, ascite, hémorragie intestinale.

La malade entre à l'hôpital, service du professeur Labbé, parce que depuis trois semaines, son abdomen augmente de volume. La malade se plaint d'une dyspnée progressive.

Antécédents : typhoïde à 10 ans, péritonite à 20 ans ; la malade a trois enfants ; deux sont bien portants, une fille est décédée à l'âge de trois ans. Surtout la malade, qui tenait un débit de boissons, reconnaît qu'elle buvait beaucoup de cidre (Père décédé de cirrhose du foie).

Elle a déjà été hospitalisée à l'hôpital Cochin, en juin 1937, pour des douleurs abdominales et une hémorragie intestinale abondante.

8 janvier 1938 : l'abdomen, modérément augmenté de volume, peu tendu, a été ponctionné le matin même ; et on a retiré 3 litres de liquide. Il contient une ascite libre et est le siège d'une circulation collatérale modérée.

Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt et est douloureux à la palpation.

La rate est augmentée de volume, percutable sur un travers de main.

Les réflexes tendineux sont normaux ; le cœur et les poumons normaux.

Langue bien papillée, d'aspect normal.

Examen du sang : Le 8 janvier 1938 :

Le temps de saignement est de 2 minutes.

Le temps de coagulation de 8 minutes.

Après 24 heures, le caillot est peu rétracté et s'effrite légèrement ; le sérum est de coloration normale.

Le nombre des plaquettes est de 133.000.

Hématies : 4.560.000 par mm³. Hémoglobine 85 %

Valeur globulaire : 0,93. Hématies nucléées : 1 %.

Diamètre moyen : 7 μ 56.

Formule hémocytométrique :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4	9 μ 6	
1	1	2	6,5	28,5	36
					29
					2

Leucocytes : 6300.

Polynucléaires neutrophiles : 74,5 % (2-9 ; 4-35 ; 4-38 ; 5-18).

Polynucléaires éosinophiles : 5 %

Petits lymphocytes : 6 %

Moyens mononucléaires : 1 %

Monocytes sans granulations azur. : 10 %

Monocytes à granulations azur. : 4,5 %

Formes dites de transition : 2 %

Plasmocytes : 1 %

Etat actuel : = 2 février :

Les yeux sont icériques. La malade dit qu'elle a la sensation de voir jaune, les téguments sont jaunes.

La langue est lisse, l'abdomen est très tendu.

Cependant, le foie est palpable et dépasse largement le rebord costal. Le pouls est de 120 pulsations à la minute, la température est de 38°. Les bruits du cœur sont normaux.

A l'auscultation des poumons, on entend un foyer de râles au sommet droit.

Les pupilles réagissent à la lumière, les réflexes tendineux sont abolis.

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes. Coagulation plasmatique, caillot effrité à la pointe, sérum hyperchrome.

Signe du lacet négatif. Plaquettes 166.000.

4.232.000 hématies par mm³ de sang. Hémoglobine : 95 %. Valeur globulaire : 1,20.

Diamètre moyen : 7 μ 51.

Formule hémocytométrique :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16
1	4	44	45	6	

Leucocytes : 9.600.

Polynucléaires neutrophiles : 78 % (1-2 ; 2-23 ; 3-35 ; 4-31 ; 5-5).

Polynucléaires éosinophiles : 2 %

Petits lymphocytes : 8 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 2,5 %

Grands mononucléaires à granulations azur. : 5 %

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 1 %

Formes de transition : 2,5 %

Plasmazellen : 0,5

Le 12 Février 1938 :

Hématies : 4.896.000 à la cellule de Thoma — Hémoglobine : 105 % (Sahli) — Valeur globulaire : 1,07.

Diamètre moyen : 7 μ 32.

Hématies granulo-filamenteuses : 2 %

Formule hémocytométrique :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16	10 μ
0,5	15	46,5	34	4,5	0,5	

Leucocytes : 5.800.

Polynucléaires neutrophiles : 80 % (1-1 ; 2-30 ; 3-48 ; 4-20 ; 5-1).

Polynucléaires éosinophiles : 1,5 %

Petits lymphocytes : 6 %

Moyens mononucléaires : 2 %

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 4 %

Grands mononucléaires à granulations azur. : 6,5 %

Formes dites de transition : 3 %

Plasmazellen et formes voisines : 1 %

Ombres de Gumprecht : 1,5 %

Le 5 Mars 1938, le temps de saignement est de 6 minutes.

Le 6 Mars 1938, le temps de coagulation est de 15 minutes : après 3 heures, le caillot, bien rétracté, a tendance à s'effriter, le sérum est hyperchrome. Le signe du lacet est négatif.

Le 18 Avril 1938, le temps de saignement est de 3 min., le signe du lacet est positif, le temps de coagulation est de 6 m. 5 1^{er} tube ; 7 m. 2^e tube ; le caillot, non plasmatique, est d'aspect normal ; le sérum est d'aspect normal.

OBSERVATION 18. — M. TAC..., 54 ans, Cirrhose hypertrophique, ascite, érysipèle.

Le malade est entré dans le service du professeur Lemierre, à l'hôpital Claude Bernard, le 23 juin 1937, pour un érysipèle de la face ; l'examen complet a montré que le malade avait une cirrhose hypertrophique avec ascite.

Traité par le rubiazol, la température est descendue à la normale en 48 heures ; la plaque d'érysipèle a disparu.

Cependant, le malade reste dans un état de torpeur progressive ; le subictère s'accroît et la veille de notre examen le malade a eu une hémorragie intestinale avec melaena.

Le 5 juillet, l'érysipèle est guéri, la température est de 37° ; mais la torpeur du malade, le subictère, le faciès intoxiqué, la rapidité du pouls montrent la gravité de son état.

L'abdomen est le siège d'une circulation collatérale assez intense ; il contient une ascite assez abondante.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

La rate est percutable sur un travers de main.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

Les urines sont rares et foncées.

Hématies : 3.450.000 ; hémoglobine 60 % ; valeur globulaire : 0,86.

Leucocytes : 7.200 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 78,5 % (2-8 ; 3-40 ; 4-38 ; 5-13).

Polynucléaires éosinophiles : 3 %

Petits lymphocytes : 5 %

Moyens mononucléaires à granulations azur. : 1 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 0,5 %

Monocytes sans granulations azur. : 0,5 %

Monocytes à granulations azur. : 2,5 %

Formes de transition : 3 %

Ombres de Gumprecht : 1 %

OBSERVATION 19. — LECO... Ernest, Cirrhose hypertrophique, ascite, 70 ans.

Le malade entre le 17 décembre 1937, salle Siredey, service du professeur Labbé, lit N° 16, porteur d'une ascite considérable.

Dès son entrée, il a été mis à un traitement quotidien par 1,50 de théobromine et 1 gr. d'extrait hépatique.

Son ascite a été ponctionnée une première fois le 24 décembre 1937 et a été reponctionnée le 4 janvier 1938.

Le 5 janvier 1938, quand nous examinons le malade, son ascite s'est déjà en partie reformée, la paroi abdominale est le siège d'une circulation collatérale modérée.

Le foie déborde le rebord costal d'un travers de main ; il est dur et irrégulier à la palpation.

La rate est pércutable sur un travers de main et palpable.

La langue est lisse sur les bords, bien papillée au centre.

Depuis un mois, le malade se plaint d'engourdissement dans les doigts à type de syncope locale.

Azotémie faite le 8 décembre a montré : 0 gr. 45.

Le 5 Janvier 1938, examen de sang :

Temps de coagulation en petits tubes, 12 minutes ; le caillot se rétracte bien et il n'y a pas de redissolution du caillot.

Le temps de saignement est rendu impossible à prendre par les syncopes locales.

Le nombre des plaquettes est de 190.000.

Hématies : 4.856.000 par mm³ avec la cellule de Thoma.

Hémoglobine : 75 % mesurée avec l'appareil de Sahli.
Valeur globulaire 0,77.

Hématies granulo-filamenteuses : 2 %

Diamètre moyen : 7 μ

Formule hémocytométrique :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4
10	21	36	22 11

Leucocytes : 12.600.

Polynucléaires neutrophiles : 80,5 (2-12 ; 3-24 ; 4-46 ; 5-19).

Polynucléaires éosinophiles : 0

Petits lymphocytes : 9

Moyens mononucléaires : 3,5

Monocytes : 7.

OBSERVATION 20. — MAR... Léon, 52 ans, débitant de boissons, Cirrhose ascite, néphrite, ictère.

Depuis le mois de juin 1936, le malade a fréquemment des pituites matinales, parfois teintées de sang ; il a souvent des épistaxis, une d'elles a été assez abondante pour déterminer une syncope ; à plusieurs reprises il a eu des pétéchies aux membres inférieurs. Son appétit a progressivement diminué. Enfin, au début de juin 1937, un œdème des organes génitaux et des membres inférieurs est apparu et son abdomen a augmenté de volume.

Le 25 juin 1937, il est admis une première fois dans le service du Docteur Chevallier, à l'hôpital Cochin.

A son entrée dans le service, le malade a un ictère surtout marqué aux conjonctives ; on note quelques varicosités aux pommettes.

L'abdomen, volumineux, est le siège d'une circulation collatérale intense. Il contient une ascite libre abondante.

Le foie n'est pas perceptible.

La rate est percutable sur 6 travers de doigt.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 23-11 ; le pouls de 94 pulsations à la minute.

Les réflexes oculo-pupillaires et tendineux sont normaux.

Œdème considérable de la verge et du scrotum ; les membres inférieurs sont œdématiés et présentent quelques pétéchies disséminées.

La température du malade est de 37° ; les urines contiennent des pigments et des sels biliaires et 1 gr. par litre d'albumine.

L'examen est complété par la réaction de Wassermann dans le sang ; le 26 juin, les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives.

Une constante d'Ambard est faite le 27 juin ; l'urée sanguine est de 0 gr. 28 ; la constante d'Ambard de 0,10.

Le 17 juin, protéines du sérum 65, sérine, 39, globuline 26, rapports albumineux 1,5, lipémie 5,5, cholestérol 2,5.

Rose bengale=5,6.

Le tubage gastrique après hystamine retire 80 cc de liquide dont l'acidité libre est de 2,6, l'acidité totale de 3,1.

Le malade est mis au repos au lit ; au bout de 8 jours, il n'est pas amélioré ; on lui fait prendre 50 cgr. par jour d'extrait thyroïdien ; l'œdème disparaît, l'ascite diminue, le malade sort très amélioré le 12 juillet.

L'amélioration persiste pendant un mois, mais le 2 septembre, son état s'étant aggravé, il est hospitalisé à nouveau.

Le subictère s'est accentué ; l'ascite est plus tendue ; les œdèmes infiltrant les deux membres inférieurs ; le malade est très amaigri.

Le 23 septembre, le malade est très dyspnéique, une paracenthèse de l'abdomen doit être faite ; elle évacue 6 litres de liquide d'ascite qui contient 20 gr. d'albumine par litre ; des cellules endothéliales.

A l'examen cytologique du liquide d'ascite, on trouve surtout des cellules épithéliales

L'ascite se reforme rapidement et les ponctions évacuatrices doivent être répétées le 29 septembre et le 15 octobre, sans amener de soulagement durable du malade.

Le 11 octobre, diarrhée ; le pouls devient petit et rapide, le teint est toujours ictérique.

Le 21 octobre, on doit faire une nouvelle ponction de l'ascite qui retire 8 litres de liquide citrin.

Le 28 octobre, le 30 octobre, le 1^{er} novembre, le malade reçoit 1/2 ampoule de neptal intra-musculaire.

Cependant, le 6 novembre, on doit faire une nouvelle ponction évacuatrice. L'état du malade s'aggrave progressivement et l'urée sanguine est de 2 gr. 10 le 15 novembre ; à partir du 15 novembre, le malade entre dans une torpeur progressive et il est décédé le 19 novembre.

A l'autopsie, le foie cloûté, de couleur rosée, pèse 1650 gr.

La rate foncée et molle, pèse 400 gr.

Les reins sont sclérosés.

Examens de sang : Le 22 septembre 1937 :

Coagulation : 11 min., le caillot est bien rétracté ; le sérum est hyperchrome. Le temps de saignement est de 4 m., le signe du lacet est négatif.

Plaquettes : 324.000 par mm³.

Hématies : 3.716.000, hémoglobine 70 %, v. globulaire : 0,94.

Le diamètre est normal dans l'ensemble, il existe une légère anisocytose.

Hématies granulo-filamenteuses : 2 %

Leucocytes : 11.200

Polynucléaires neutrophiles : 71 (1-18 ; 2-39 ; 3-39 ; 4-4).

Polynucléaires éosinophiles : 1

Petits lymphocytes : 4.

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 5

Monocytes à granulations azur. : 2,5

Monocytes sans granulations azur. : 9,5

Formes de transition : 4

Ombres de Gumprecht : 3

Le 2 Octobre, le temps de coagulation est de 10 min., coagulation plasmatique, caillot mal rétracté.

Le 4 Octobre, l'hémolyse se fait avec le sang citraté et non citraté dans les 4 derniers tubes.

Le 1^{er} Novembre :

Hématies : 3.616.000 par mm³ ; hémoglobine 75 % ; valeur globulaire : 1,05.

Hématies granulo-fimamenteuses : 5 %

Diagramme des hématies :

4 μ 2 5 μ 6 7 μ 8 μ 4 9 μ 6
6,5 25 38 25,5 5

Diamètre- moyen : 6 μ 99

Leucocytes : 15.400 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 82,5 % (1-1; 2-12; 3-30;
4-34; 5-23).

Polynucléaires éosinophiles : 0,5 %

Polynucléaires basophiles : 0,5 %

Petits lymphocytes : 3 %

Moyens mononucléaires : 3 %

Monocytes à granulations azur. 0,5 %

Monocytes sans granulations azur. 2,5 %

Formes dites de transition : 1,5 %

Temps de saignement : 2 min., temps de coagulation;
7 min., coagulation plasmatique; Plaquettes: 244.000
par mm³.

OBSERVATION 21. — Cirrhose hypertrophique avec ascite, fièvre; état général grave.

MOR... Jules, 67 ans, peintre en bâtiments.

Le malade, extrêmement dyspnéique, est admis dans le service du Docteur Chevallier, le 20 avril 1938. Ictérique, gonflé d'œdème, le malade est en proie à une dyspnée intense. L'abdomen tendu contient une ascite abondante qui donne la sensation de flot; la circulation collatérale est très développée.

L'auscultation du cœur et des poumons ne montre rien de spécial en dehors de nombreux râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires existent.

Les urines sont rares, riches en albumine et en urobiline.

La réaction de Wassermann dans le sang, ainsi que la réaction de Kahn, sont négatives.

L'état général du malade est extrêmement grave ; la température élevée, le pouls petit et rapide ; une paracentèse de l'abdomen, faite dès son entrée dans le service, a retiré 9 litres de liquide trouble sans le soulager. Le liquide d'ascite contient de nombreuses cellules endothéliales isolées et en placards, plusieurs hématies, quelques lymphocytes, de très rares polynucléaires.

Les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sang et le liquide d'ascite sont négatives.

Le temps de saignement est de 2 minutes.

Le temps de coagulation est de 10 minutes tube 1^{er}, et de 11 minutes tube 2^e. Dans le premier tube, le caillot ne s'est pas rétracté ; dans le 2^{me} tube, le caillot est rétracté ; il adhère au tube à sa partie supérieure, le caillot est très friable, dissolution du caillot ; le sérum est hyperchrome.

Hématies : 4,312.000 par mm³ ; hémoglobine 95 % (Sahli) ; valeur globulaire 1,15. Hématies granulo-filamenteuses : 5 %.

Diagramme :

5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 33	9 μ 17	10 μ
1 2/3	16 1/3	55	23 2/3	3 1/3	

Diamètre moyen : 8 μ

Leucocytes : 11.000.

Polynucléaires neutrophiles : 90 % (1-1 ; 2-28 ; 3-47 ; 4-21 ; 5-3).

Polynucléaires éosinophiles : 1,5 %

Lymphocytes : 3 %

Monocytes sans granulations azur : 1,5 %

Monocytes à granulations azur. : 0,5 %

Formes de transition : 1,5 %

Plasmocytes : 1 %

Ombres de Gumprecht : 1 %

Plaquettes : 332.000.

OBSERVATION 22. — TA... Louis, 50 ans. Cirrhose hypertrophique, ictère, ascite.

Le malade entre le 1^{er} janvier 1938 à l'hôpital Cochin pour des douleurs dans les membres inférieurs.

Rien de spécial dans ses antécédents personnels, en dehors de nombreuses varices sur les membres inférieurs. Ses parents sont bien portants. Sa femme est décédée de pleurésie purulente. Le malade a deux enfants bien portants.

Les douleurs sont apparues dans les membres inférieurs deux mois avant son entrée à l'hôpital, surtout intenses à droite ; elles gênent le sommeil.

Depuis quelque temps, les membres inférieurs sont le siège d'un gonflement surtout intense à droite.

Examen le 2 février : le faciès est amaigri, les conjonctives ictériques. Abdomen distendu, mais l'ombilic n'est pas déplissé, circulation collatérale modérée.

La percussion et la palpation mettent en évidence une ascite mobile donnant le signe du flot.

Le foie volumineux déborde d'un travers de main le rebord costal. La rate est palpable.

Les membres inférieurs sont gonflés d'œdème.

La langue est lisse, bien papillée.

L'appétit est diminuée, les selles sont normales ; cependant il existe un certain degré de subictère des conjonctives.

Les urines foncées ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les poumons sont normaux, les bruits du cœur rapides, le pouls à 100.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont normaux.

Les réflexes oculaires sont normaux ; le malade n'a pas le signe de Babinski.

Temps de saignement : 2,5 m.

Temps de coagulation, en petits tubes : 12 minutes

(la coagulation commence au bout de 7 minutes, mais ne se termine qu'après 12 minutes). Le caillot plasmatique occupe les $\frac{3}{4}$ du premier tube. Dans le 2^e tube, il ne s'est pas rétracté. Le sérum est hyperchrome. Le signe du lacet est négatif.

Plaquettes : 130.000 par mm³.

Hématies : 3.568.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine : 85 % (Sahli), valeur globulaire : 1,18.

Hématies granulo-filamenteuses : 0,5 %

Diamètre moyen : $7\mu 87$

Diagramme :

5 μ	5 $\mu 83$	6 $\mu 66$	7 $\mu 5$	8 $\mu 34$	9 $\mu 16$	10 μ
1	5,5	23,5	40	27	3	

Leucocytes : 15.000 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 73,5 % (1-1; 2-4; 3-27; 4-32; 5-36).

Polynucléaires éosinophiles : 0,5 %

Polynucléaires basophiles : 0,5 %

Petits lymphocytes : 8 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 1,5 %

Grands mononucléaires à granulations azur. : 9 %

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 1,5 %

Formes dites de transition : 2 %

Plasmazellen et formes voisines : 1,5 %

Ombres de Gumprecht : 1 %

OBSERVATION 23.— TER... Albert, peintre en bâtiments, 45 ans. — Cirrhose hypertrophique, ascite.

Antécédents : le malade a eu la syphilis en 1908 et a été traité par les arsenicaux ; en 1909, il a contracté le paludisme en Tunisie, Saturnisme professionnel.

Père décède à 68 ans, mère à 38 ans.

Observation : depuis le début du mois de janvier, œdème

des membres inférieurs ; ascite, dyspnée progressive ; son état ne s'améliorant pas, le malade entre à l'hôpital Cochin, service du professeur Labbé, le 1^{er} Février.

A l'examen, le 2 février, nous sommes frappés par la pâleur du malade qui tousse, est en proie à une dyspnée considérable, se plaint d'un prurit généralisé, très intense.

La peau de l'abdomen est tendue, mais l'ombilic n'est pas déplissé, la circulation collatérale est intense. Les membres inférieurs sont gonflés d'œdème.

L'ascite abdominale donne la sensation du flot.

Le foie, gros et douloureux, déborde largement le rebord costal.

Poumons : matifiés à la base droite avec silence respiratoire. Râles diffus dans les deux champs pulmonaires.

Cœur : souffle systolique de la pointe, de timbre rude, qui se propage vers l'aisselle droite et vers la base du cœur.

La tension artérielle est de 17-8 au Vaquez.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les pupilles réagissent à la lumière, mais sont inégales et irrégulières.

Les urines, riches en urobiline, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 2 Février 1938 :

Le temps de saignement est de 2,5 minutes.

La coagulation en petits tubes se fait en 5 minutes.

Le signe du lacet est négatif.

Hématies : 1.958.000 par mm³ (Thoma) — Hémoglobine 43 % (Sahli) — Valeur globulaire : 1,13.

Hématies granulo-filamenteuses : 5 %.

Diamètre moyen : 7 μ 44

Diagramme :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16	10 μ
1	2,5	12,5	34,5	37	10,5	2

Leucocytes : 6.700 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 81 % (2-5 ; 3-22 ; 4-50 ; 5-23).

Petits lymphocytes : 6 %

Moyens mononucléaires : 1 %

Grands mononucléaires sans granulations azur. : 4 %

Grands mononucléaires à granulations azur. : 6 %

Formes de transition : 1 %

Ombres de Gumprecht : 1 %

Le malade est mis au traitement par le campolon.

Une urée sanguine, le 5 Février, montre 0,25 d'azotémie.

Une deuxième numération globulaire est faite le 12 Février.

On trouve 2.132.000 hématies par mm³.

Diamètre moyen : 7 μ 56

Diagramme :

4 μ 16	5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16	10 μ	10 μ 83
I	I	II	26	50	10			

Polynucléaires neutrophiles : 74,5 % (1-2 ; 2-5 ; 3-28 ; 5-4 ; 4-5 ; 5-14,5).

Polynucléaires basophiles : 0,5 %

Petits lymphocytes : 14 %

Moyens mononucléaires : 2 %

Monocytes à granulations azur. : 4 %

Monocytes sans granulations azur. : 3,5 %

Formes de transition : 1 %

Ombres de Gumprecht : 0,5 %

Le malade sort sur sa demande le 12 Février.

OBSERVATION 24. — Van-Tr... Raymonde, 39 ans, est hospitalisée le 20 avril 1938, dans le service du professeur Chevallier avec le diagnostic de cirrhose.

Ancienne ouvrière d'usine, la malade a toujours bu du cidre en grande quantité.

L'œdème des membres inférieurs a débuté fin mars ; ce n'est qu'une semaine avant son entrée à l'hôpital que la malade a ressenti quelques douleurs abdominales et que son abdomen a augmenté de volume. La malade signale que, quelques jours avant le début de l'œdème des membres inférieurs, elle a eu un léger ictère.

Actuellement, 21 avril 1938, nous sommes en présence d'une malade aux yeux ictériques, très maigre. Son abdomen est volumineux. La circulation collatérale est accentuée. A la percussion, on trouve une ascite mobile ; à la palpation en déprimant fortement l'abdomen, on sent le foie qui déborde le rebord costal de 5 travers de doigt. La rate est palpable.

Les poumons sont normaux, les bruits du cœur rapides ; pouls : 120 pulsations à la minute. Température, 38° chaque soir ; T. A., 12-6.

La langue est bien papillée.

Les urines rougeâtres, riches en urobiline, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments, ni sels biliaires.

Tremblements des extrémités.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont vifs ; on ne trouve pas de signe de Babinski. Les réflexes oculo-pupillaires sont normaux.

La peau de la face, du cou, du thorax, des membres supérieurs et inférieurs est recouverte de nombreux anévrysmes stellaires.

La malade dit qu'elle saigne souvent du nez ; elle a eu un saignement de nez particulièrement abondant la veille de son hospitalisation.

Le temps de saignement est de 4 minutes.

Le temps de coagulation est de 11 m. 5, coagulation plasmatique. Après 24 h., le caillot, blanc dans son 1/4 supérieur, est rétracté ; dans le premier tube, il adhère

au bord du tube ; le sérum est hyperchrome ; dans le deuxième tube, le caillot, blanc dans son 1/4 supérieur, ne s'est pas rétracté.

Le signe du lacet est très positif.

Plaquettes : 284.000 par mm³.

Hématies : 3.032.000 par mm³ ; hémoglobine 75 % (Sahli) ; valeur globulaire 1,15.

Diagramme :

5μ83	6μ66	7μ5	8μ33	9μ16	10μ
2,5	24	48,5	23,5	1,5	

Diamètre moyen : 7μ9

Leucocytes : 11.000 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles : 74 % (1-6 ; 2-41 ; 3-33 ; 4-18 ; 5-2).

Polynucléaires éosinophiles : 1,5 %

Petits lymphocytes : 12 %

Moyens mononucléaires à granulations azur. : 1,5 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur. : 2 %

Monocytes à granulations azur. : 3 %

Formes de transition : 1,5 %

Ombres de Gumprecht : 2,5 %

Ponction sternale :

Hématies nucléées : 23,5 % des éléments nucléés.

Normoblastes : 19 % — Macroblastes : 4,5 %

Polynucléaires neutrophiles : 24 %

Myélocytes : 13,5 % (3 promyélocytes, 4,5 myélocytes, 6 métamyélocytes).

Polynucléaires basophiles : 1,5 % ;

Myélocytes éosinophiles : 0,5 %

Polynucléaires basophiles : 1,5 %

Lymphocytes : 13 — Monocytes : 17,5 %

Ombres de Gumprecht : 1 %

Plasmocytes : 3,5 %

Cellules médullaires : 3 %

Le liquide d'ascite contient des placards endothéliaux, quelques polynucléaires, de rares lymphocytes. Il contient 15 gr. 90 d'albumine par litre.

Le 20 avril, les réactions de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatives.

Evolution : le 28 avril, l'ascite semble plus abondante, mais la malade n'est pas dyspnéique.

Le 4 mai, l'état de la malade est toujours stationnaire ; elle quitte le service.

OBSERVATION 25.— SED... Roger, fort des Halles.— Cirrhose hypertrophique, ascite.

Le malade a, depuis 2 mois, une ascite abdominale.

Bien que non fébrile, il a un pouls rapide ; son faciès est à la fois cyanosé et subictérique, et il a été admis le 5 juin dans le service de M. le Docteur Duvoir. L'abdomen, très tendu, est le siège d'une circulation collatérale très intense ; il contient une ascite abondante ; le foie déborde le rebord costal d'un travers de main.

La rate déborde le rebord costal de 3 travers de doigt, les réflexes tendineux sont normaux.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Examen de sang le 7 juin 1938 :

Hématies : 4.175.000 par mm³, hémoglobine 95 %, valeur globulaire 1,02.

Plaquettes : 206.000 par mm³.

Leucocytes : 7.700 par mm³.

Polynucléaires neutres : 64 % (1-1 ; 2-13 ; 3-47 ; 4-28 ; 5-8).

Polynucléaires éosinophiles : 3 %

Polynucléaires basophiles : 1 %

Petits lymphocytes : 7,5 %

Moyens mononucléaires à granulations azur. : 2,5 %

Mononucléaires sans granulations azur. : 2,5 %

Monocytes à granulations azur. : 5 %

Monocytes sans granulations azur. : 6 %

Formes de transition : 3 %

Plasmocytes : 0,5 %

Ombres de Gumprecht : 2,5 %

Ponction sternale :

Hématies nucléées : 45,5 % (normoblastes basophiles : 23 % ; normoblastes acidophiles : 16, 5 %).

Macroblastés : 3 %

Microblastés : 5 %

Myéloblastés : 3 %

Promyélocytes : 4 %

Myélocytes neutroph. : 6,5 %

Métamyélocytes neutroph. : 8 %

Polynucléaires neutrophiles : 18 %

Myélocytes éosinophiles : 1 %

Monocytes : 4 %

Lymphocytes : 1 %

Histiocytes : 2 %.

OBSERVATION 26. — R... Marie, 45 ans. — Cirrhose hypertrophique avec ascite à son stade terminal.

La malade hospitalisée depuis 4 mois dans le service du professeur Labbé est dans le coma, ses membres inférieurs sont atrophies.

Les réflexes tendineux sont abolis. La température est élevée, le pouls rapide.

L'abdomen est volumineux, la palpation et la percussion montrent l'existence d'une ascite libre d'abondance modérée, donnant la sensation de flot.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.
L'examen du thorax montre l'existence d'un épanchement pleural.

Le malade a un faciès bronzé, ses urines très foncées, sont riches en pigments biliaires. Le Wassermann est +.

Nombreuses ecchymoses sur les membres inférieurs.

Temps de saignement 2 m.

Temps de coagulation 7 m.

Hématies : 3.800.000 par mmc, hémoglobine 80 %

Sahli, Valeur globulaire 1,05.

Diagramme :

5 μ	6 μ	7 μ	8 μ	9 μ	10 μ
3	16	20	30	27	3

Diamètre moyen : 7 μ 71

Leucocytes : 5.600 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles : 60 % ; polynucléaires éosinophiles : 0,50 %.

Polynucléaires basophiles : 0,50 % ; lymphocytes 6,5 %.

Moyens mononucléaires : 2,5 % ; monocytes sans granulations azur : 6 ; monocytes avec granulations azur : 6 % ; monocytes avec granulations azur : 25 %.

OBSERVATION 27. — F..., 46 ans.

Cirrhose hypertrophique ascite circulation collatérale intense.

Le malade ancien syphilitique a, depuis 6 mois, une ascite abdominale abondante.

Le malade est pâle non ictérique.

L'abdomen volumineux est le siège d'une circulation collatérale intense.

Il contient une ascite abondante.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

La rate n'est pas palpable.

Par ailleurs on trouve les éléments du syndrome de Korsakoff avec troubles de la mémoire et polynévrite des membres inférieurs.

Temps de saignement : 3 m.

Temps de coagulation : 9 m., le caillot non plasmatique est bien rétracté après 24 heures ; le sérum est d'aspect normal. On ne note pas de pétéchiies après application du garot pendant 10 m.

OBSERVATION 28. — D... Eugène, 57 ans.
Cirrhose hypertrophique, ascite.

Le malade entre le 6 janvier 1938 à l'hôpital Cochin dans le service du professeur Labbé. Ancien garçon d'amphithéâtre, il reconnaît qu'il buvait plus de deux litres de vin par jour.

Depuis 8 mois, le malade se plaint d'une dyspnée d'effort progressivement croissante ; de faiblesses dans les membres inférieurs suivies de chutes.

Cependant son appétit est bien conservé. Il dort mal la nuit, n'a pas de cauchemars, mais a cependant quelques rêves professionnels.

En même temps que sont apparus ces symptômes subjectifs, son abdomen a augmenté de volume ; une ascite s'est formée qui a été ponctionnée à plusieurs reprises, 30 fois au dire du malade.

Le malade est depuis son entrée dans le service en traitement par l'extrait hépatique.

Quand nous l'examinons, nous sommes frappés par son faciès amaigri, les pommettes couvertes de varicosités.

L'abdomen est très augmenté de volume, la circulation collatérale intense, l'ombilic n'est cependant pas déplissé.

Le foie est très difficilement perceptible donnant la sansation du glaçon.

La rate est percutable sur un travers de main.

La langue est bien papillée, non saburrale.

Le cœur et les poumons sont normaux, les réflexes oculopupillaires et tendineux normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le malade n'a ni hémorragies, ni purpura.
Son pouls est de 108 pulsations à la minute.
Sa température de 37° le matin, atteint 38°5 le soir.

Temps de saignement : 4 m. 5.

Temps de coagulation en petits tubes 10 minutes, caillot bien rétracté après 24 heures, le sérum est légèrement hyperchrome.

360.000 plaquettes.

Hématies : 4.798.000 par millimètre cube à la cellule de Thoma.

Hémoglobine 75 % valeur globulaire 0,8.

Hématies granulo-filamenteuse 1 %.

Diamètre moyen : 6 μ 79

Diagramme des hématies :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4		
0,5	7,5	30	47	11,5	3,5

Leucocytes 8.100 par millimètre cube.

Polynucléaires neutrophiles 71,5 (2-18 ; 3-25 ; 4-30 ; 5-27).

Polynucléaires éosinophiles 6 %.

Petits lymphocytes 5.

Moyens mononucléaires à granulations azur 1 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur 2,5 %

Grands mononucléaires à granulations azur 4 %

Grands mononucléaires sans granulations azur 6,5 %

Formes dites de transition 1,5 %

Plasmazellen 1,5 %

Ombres de Grumprecht 0,5 %

OBSERVATION 29. — Due à l'obligeance de M. le Docteur Chevallier.

M... Rose, 51 ans, concierge.

Cirrhose hypertrophique, ascite syphilis.

La malade entre le 5 mai 1933, dans le service du Docteur Chevallier pour recevoir sa 18^e ponction d'ascite. En 1 an on a retiré à la malade 278 litres de liquide d'ascite.

Les antécédents de la malade ne présentent rien de notable à signaler en dehors de plusieurs crises de coliques hépatiques.

La malade est très dyspnéique, sa dyspnée diminue aussi, tôt après les paracentèses, mais 3 jours après la paracentèse, elle reparaît. A son entrée à l'hôpital, la malade ictérique est très dyspnéique, les membres inférieurs sont gonflés d'œdème.

L'abdomen volumineux est le siège d'une circulation collatérale intense. Il contient une ascite abondante, l'ombilic est déplissé.

La tension de l'ascite ne permet pas d'apprécier l'état du foie et de la rate.

La langue est un peu saburrale.

Le cœur est en tachyrythmie, souffle systolique de la pointe.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont difficiles à percevoir.

Les réflexes oculo-pupillaires sont normaux.

La malade affirme n'avoir jamais eu d'hémorragies.

T.A. 16-12,5. Le pouls est de 104 pulsations à la minute.

L'ascite est ponctionnée le 6 juin 1933, on retire 16 litres de liquide citrin riche en albumine.

Après la ponction, le foie déborde le rebord costal de 4 travers de doigt, la rate est percutable sur 5 travers de doigt et palpable.

La dyspnée diminue mais la tachyrythmie persiste.

La malade est mise en traitement par le neptal, une injection tous les 2 jours, cependant le 16 juin l'abdomen est aussi tendu qu'à son entrée.

Le 19 juin nouvelle ponction d'ascite.

Le 26 juin, la dyspnée s'est accentuée, saignée et ponction de la base droite.

Les traitements par le neptal, l'ouabaine, l'extrait thyroïdien n'empêchent pas l'ascite de se reformer, on doit répéter les ponctions évacuatrices. Le 17 octobre, la malade a un érysipèle, le 21 octobre, amblyopie due à une rétinite albuminurique.

Le 25 octobre, la malade fait une embolie pulmonaire, le 16 janvier 1934, elle quitte le service.

L'examen sérologique est fait le 7 juin, la réaction de Wassermann est négative.

Le 15 juin la malade a 5.120.000 hématies par mmc
hémoglobine 110 % (Sahli).

La valeur globulaire est de 1,07, la forme, la taille, la colorabilité des hématies sont normales.

Hématies granulo-filamenteuses 0,5 %.

Plaquettes : 416.000.

Leucocytes 8000 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 75,5 % (1-11 ; 2-36 ; 3-40 ; 4-12 ; 5-1).

Polynucléaires éosinophiles 1,5 % ; polynucléaires basophiles 1 % ; petits lymphocytes 0,5 % ; moyens mononucléaires sans granulations azur 5 % ; grands mononucléaires à granulations azur 3 % ; grands mononucléaires sans granulations azur 8,5 ; formes de transition 2 % ; Ombres de Gumprecht 3 %.

CIRRHOSES ANASCITIQUES

OBSERVATION 30. — B... Manuel, âgé de 42 ans, peintre en bâtiments, entre le 8 février 1938, au service du docteur Chevallier à l'hôpital Cochin.

Cirrhose commençante gingivorrhagies.

Depuis 12 ans, il a des gingivorrhagies abondantes qui durent 5 à 6 jours et nécessitent son hospitalisation. Le malade dit qu'il ne saigne pas d'une façon particulièrement abondante quand il se coupe, cependant il y a 4 ans, une écorchure du pavillon de l'oreille a saigné durant 2 heures.

Examen le 10 février 1938.

La malade légèrement subictérique a quelques varicosités des pommettes.

L'abdomen est météorisé mais il n'y a pas de circulation collatérale.

Le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt.

La rate est percutable sur un travers de main.

A la palpation, on trouve quelques ganglions inguinaux petits, durs, roulant sous les doigts.

Les poumons sont normaux, les bruits du cœur normaux.

Les réflexes oculo-pupillaires et tendineux sont normaux.

Antécédents : syphilis en 1921.

Le 9 février, réaction de Wassermann avec l'extrait simple et l'extrait cholestériné négatives, réaction de Kahn négative.

Le 9 février, constante d'Ambard, 0,19. Urée sanguine, 1 gr. 05.

Numération globulaire le 11 février 1938 :

Hématies 3.688.000 par mmc à la cellule de Thoma.

Hémoglobine 80 % Valeur globulaire 1,09.

Taille normale dans l'ensemble anisocytose, légère micro-
et macronormocytose, quelques très rares poikilocytes.

Hématies granulo-filamenteuses 1 %

Leucocytes 5200 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles 69,5 % (1-8 ; 2-25 ; 3-45 ;
4-19 ; 5-3).

Polynucléaires éosinophiles 1,5 %.

Polynucléaires basophiles 1,5 %.

Petits lymphocytes 0,5 %.

Moyens mononucléaires 2,5 %.

Monocytes à granulations azur 2,5 %.

Monocytes sans granulations azur 24,5 %.

Formes de transition 0,5 %.

Ombres de Gumprecht 0,5 %.

Temps de saignement 4 m 5.

Temps de coagulation 1^o tube 8 m ; 2^o 11 m.

Le caillot est très rétracté ; le sérum abondant est plus
pâle que normalement.

Le signe du lacet est positif ; 7 pétéchies.

Le nombre des plaquettes est de 300.000 par mm³.

OBSERVATION 31. — Due à l'obligeance de M. le Doc-
teur Chevallier.

B... Franoïcs, 42 ans, employé d'hôtel.

Cirrhose hypertrophique anascitique, anémie.

Depuis le début de l'année 1937, le malade a fréquemment
des épistaxis.

Le 6 juillet 1937, on est en présence d'un malade pâle,
le visage couvert de quelques télangiectasies ; sur le corps
on note la présence de quelques naevi vasculaires.

L'abdomen est le siège d'une circulation collatérale intense
mais ne contient pas d'ascite.

Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt son bord inférieur, est tranchant, dur et irrégulier.

La rate est percutable sur 3 travers de doigt.

Les bruits du cœur sont claqués, la tension artérielle est de 20-6 (Pachon).

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

Les urines claires ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires, ni sucre, ni albumine.

Le malade a une hydrocèle bilatérale.

Ses antécédents ne présentent rien de spécial, le malade n'a pas eu d'accidents syphilitiques, son Wassermann est négatif; il reconnaît avoir été un gros buveur de vin.

Le 2 juillet 1937, examen de sang de Madame Z Ely.

Le temps de saignement est de 5 minutes; le temps de coagulation de 9m. Le caillot est très bien rétracté, sa partie supérieure est blanche.

Le sérum est abondant très hyperchrome. Le signe du lacet est négatif.

Le nombre des plaquettes est de 160.000 par millimètre cube.

Hématies : 2.920.000 par mmc (Thoma) hémoglobine 50 % (Sahli) valeur globulaire 0,86.

Hématies granulo-filamenteuses 15 %.

Le diamètre moyen des hématies est augmenté, anisocytose macrocytose et quelques microcytes.

Leucocytes : 8.400 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 72,5 % (1-24 ; 2-31 ; 3-38 ; 4-6 ; 5-1).

Polynucléaires éosinophiles 0,5 % ; petits lymphocytes 1 % ; moyens mononucléaires à granulations azur 1,5 % ; moyens mononucléaires sans granulations azur 3 % ; monocytes à granulations azur 5,5 % ;

monocytes sans granulations azur 7,5 % ; formes de transition 7 % ; ombres de Gumprecht 1,5 %.

OBSERVATION 32. — B... Louise, 49 ans.

Psoriasis psychose éthylique cirrrose.

La malade est entrée à l'hôpital Cochin, service du Docteur Chevallier pour un psoriasis, le 21 septembre.

L'abdomen est le siège d'une légère circulation collatérale.

Le foie déborde le rebord costal de 4 travers de doigt.

La langue est violacée mais la muqueuse buccale est d'aspect normal.

Les bruits du cœur sont durs surtout au foyer aortique.

La température est de 37° ; le pouls à 90 ; la tension artérielle est de 15-9.

La malade, très agitée, incohérente, se plaint de douleurs dans les membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes achilléens existent, mais sont difficiles à mettre en évidence ; douleur à la pression des masses musculaires.

La réaction de Wassermann est négative.

Le 25 octobre le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt. La malade quitte le service améliorée le 11 novembre 1933.

Examen de sang le 5 octobre 1933 (Mme Z... Ely).

Temps de saignement 3 m + 12 m en petites gouttes.

Temps de coagulation 8 m (2 tubes) la rétractilité est normale, l'aspect du caillot normal, le sérum est légèrement ambré.

Plaquettes 124.000 par mmc d'aspect normal.

Le signe de lacet est moyennement positif (15 pétéchies).

Hématies 3.793.000 par mmc (Thoma) Hémoglobine 75 % (Sahli) la valeur globulaire est de 0,99.

Les hématies ont une taille, une forme et une colorabilité normales.

Hématies granulo-filamenteuses 3 %.

Leucocytes 8.200 par mmc ; polynucléaires neutrophiles 70 % (5-1 ; 44-2 ; 5-3 ; 14-4 ; 1-5) ; Polynucléaires éosinophiles 1,5 ; polynucléaires basophiles 2 ; petits lymphocytes 2 ; moyens mononucléaires sans granulations azur 5 ; grands mononucléaires à granulations azur, 2 ; grands mononucléaires sans granulations azur 14 ; formes de transition 2,5 ; plasmocytes 0,5.

OBSERVATION 33. — Madame B... Blanche, 56 ans.

Hépatite avec spénomégalie peut être cirrhose commençante, épistaxis, échymoses.

La malade entre le 7 Juillet dans le service de Monsieur le Docteur Duvoir pour des épistaxis répétées.

La malade a des antécédents éthyliques évidents. Depuis quelques années elle fait très facilement des échymoses et a souvent des hémorragies gingivales et des épistaxis. Elle a des poussées de psoriasis sur les membres inférieurs.

Le foie de la malade déborde le rebord costal d'un travers de doigt.

La rate est percevable sur 5 travers de doigt, il n'y a pas sur l'abdomen de circulation collatérale commençante.

Les bruits du cœur sont normaux, l'examen des poumons ne montre rien de spécial.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont vifs, les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la distance.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Dès son entrée la malade est mise au traitement par l'extrait hépatique.

Examen du sang le 11 juillet 1938.

Le temps de saignement est de 2 m 30 s.

Le temps de coagulation est de 15 m le caillot se rétracte mal, le signe du lacet est très positif.

Hématies : 3.200.000 ; hémoglobine 60 % ; valeur globulaire 0,94.

Plaquettes 92.000 par mmc.

Leucocytes 4.500 par mmc ; polynucléaires neutrophiles 64 % (1-1 ; 2-62 ; 3-33 ; 4-4).

Polynucléaires éosinophiles 3 %, lymphocytes 65 % ; moyens mononucléaires 9 %, monocytes à granulations azur 5,5 % ; monocytes sans granulations azur 1 % ; formes dites de transition 11 % ; ombres de Gumprecht 0,5 %.

Ponction sternale, nous sommes frappés par l'abondance des microcytes sur les frottis.

Hématies nucléées 15,1/3 % des éléments nucléés.

Polynucléaires neutrophiles 1,9 2/3 % ; myélocytes neutrophiles 10 % ; myéloblastes 2,1/3 % ; polynucléaires éosinophiles 4,1/3 % ; myélocytes éosinophiles 2/3 % ; petits lymphocytes 9 % ; moyens mononucléaires 10 % ; lymphoblastes 3 % ; monoblastes 2,1/3 % ; monocytes à granulations azur 10,1/3 % ; monocytes sans granulations azur 3,1/3 % ; plasmocytes 2 % ; cellules médullaires 2 %.

La malade sort améliorée le 23 juillet.

OBSERVATION 34 — C... 50 ans.

Le malade a été hospitalisé dans le service de Monsieur le Docteur Duvoir au cours d'un épisode toxique et infectieux avec ictère signes méningés survenu à la suite d'une partie de pêche, son fils qui fit un épisode toxi-infectieux analogue est décédé.

3 Juin 1938. L'abdomen est très météorisé, on note l'ébauche d'une circulation collatérale commençante. Le foie

déborde le rebord costal de 3 travers de doigt. La rate est perceptible sur un travers de main.

Le pouls est rapide, les bruits du cœur sont réguliers.

Les conjonctives sont ictériques, les urines foncées contiennent de l'urobiliné et des pigments biliaires.

Numération globulaire faite le 3 juin 1938.

Temps de saignement, 4 m, temps de coagulation 10 m,

1 tube, 11 m 2 tubes.

Le signe du lacet est faiblement positif.

Hématies : 2.220.000 ; hémoglobine 45 % ; valeur globulaire 1,02.

Leucocytes : 5.600 par mmc: *

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 33	6 μ 66	7 μ 55	8 μ 33	9 μ 17	10 μ
0,5	7,5	31,5	52,5	7,5	0,5	

Diamètre moyen : 7 μ 58

Polynucléaires neutrophiles 82,5 % (1-1 ; 2-14 ; 3-39 ; 4-31 ; 5-15).

Polynucléaires éosinophiles 1,5 % ; lymphocytes 3 % ;

Monocytes à granulations azur 3 % ; monocytes sans granulations azur 0,5 % ; plasmocytes 2,5 % ; formes de transition 0,5 % ; ombres de Gumprecht 1 %.

OBSERVATION 35. — Cl... Henri, 56 ans, hospitalisé dans le service du Professeur Gougerot.

Cirrhose anascitique syphilis ancienne.

Le malade a contracté la syphilis il y a 8 ans les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sérum sanguin sont très positives ; le 20 Juin 1938, il est hospitalisé pour un durillon à la base du premier métatarsien et un ulcère variqueux à la jambe droite.

Les réactions de Wassermann Hecht et Kahn sont négatives à son entrée à l'hôpital.

Mais l'examen complet du malade nous montre que le

foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal, la rate est percutable sur 5 travers de doigt, il existe un début de circulation collatérale.

Les conjonctives sont subictériques,

Les bruits du cœur sont normaux, on n'entend rien de spécial à l'auscultation des poumons.

Numération globulaire :

Hématies : 3.520.000 ; hémoglobine 80 % ; Valeur globulaire : 1,08.

Plaquettes : 192.000 par mmc.

Leucocytes : 10.900 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles : 78,5 % (2-10 ; 3-25 ; 4-50 ; 5-15) ; polynucléaires éosinophiles 1 % ; petits lymphocytes 3 % ; moyens mononucléaires 4,5 % ; dont 2 % à granulations azur ; monocytes sans granulations azur 4 % ; monocytes à granulations azur 5,5 % ; formes de transition 3,5 % ; plasmocytes 1 %.

Ponction sternale : Hématies nucléées 23 % (normoblastes acidophiles 19,1/3 ; basophilés 1,1/3 ; microblastés 1 ; macroblastés : acidophiles 1,2/3 ; basophiles 2/3).

Polynucléaires neutrophiles 30 % ; polynucléaires éosinophiles 2 % ; Myéloblastes 1,1/3 %.

Myélocytes neutrophiles 14 % (promyélocytes 1,1/3 ; myélocytes 3,2/3 ; lymphocytes 3,1/3 ; moyens mononucléaires 2,2/3 ; monocytes 7,1/3 ; ombres de Gumprecht 3,1/3 % ; Plasmocytes 2/3 ; cellules médullaires 3 % ; noyaux globulés isolés 7 %.

OBSERVATION 36. — Due à l'obligeance de Monsieur le Docteur Chevallier.

Gabriel D..., marchand de vin en gros ;

Cirrhose spénomégalie éthylisme chronique.

Le malade est légèrement subictérique son foie ne déborde pas le rebord costal, la rate est augmentée de volume.

Le cœur et les poumons sont normaux ; les urines sont claires malgré le subictère.

Le temps de saignement est de 3 m., le temps de coagulation est de 16 m.

Hématies : 3.900.000 légère microcytose.

Leucocytes 5.200 ; polynucléaires neutrophiles 56 % ;
éosinophiles 4 % ; lymphocytes 26 % ; monocytes
14 %.

OBSERVATION 37. — F... Jean 40 ans, hospitalisé à l'hôpital Saint Louis, service du Docteur Duvoir.

Ethylisme chronique, hépatosplénomégalie.

Le malade qui reconnaît avoir fait une consommation de vin abusive a les pommettes couvertes de varicosités les conjonctives subictériques et des signes d'imprégnation éthylique indiscutables, rêves nocturnes, tremblement des extrémités.

L'abdomen légèrement météorisé est le siège d'une circulation collatérale commençante.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

La rate est perceptible sur un travers de main.

Les urines sont rares et foncées.

Examen du sang fait le 10 juin 1938.

Hématies : 4.050.000 ; hémoglobine 90 % ; Valeur
globulaire 1,111.

Plaquettes : 160.000.

Leucocytes : 5.500 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 46,5 % (2-5 ; 3-41 ; 4-40 ;
5-7) ; Polynucléaires basophiles 0,5 % ; polynucléaires éosinophiles 3 % ; petits lymphocytes 15 % ;
moyens mononucléaires sans granulations azur 7 % ;
moyens mononucléaires à granulations azur 2 % ;

monocytes à granulation azur 5,5 % ; monocytes sans granulations azur 15 % ; formes de transition 4 % ; ombres de Gumprecht 1,5 %.

Ponction sternale : 200 éléments. Hématies nucléées 78 (39 %) ; normoblastes acidophiles 50 ; normoblastes basophiles 20 ; mégalo-blastes 8.

Polynucléaires neutrophiles 32 ; myéloblastes 9 ; promyélocytes 14 ; myélocytes 19 ; métamyélocytes 11 ; polynucléaires éosinophiles 2 ; myélocytes éosinophiles ; prolymphocytes 7 ; moyens mononucléaires 1 ; monocytes 13 ; plasmocytes 2 ; cellules médullaires 9.

OBSERVATION 38. — H... Félix ; chauffeur.

Ethylisme chronique.

Le 23 Janvier 1938, le malade entre dans le service de Monsieur le Docteur Chevallier pour une asthénie, datant de quelques jours. La langue est légèrement saburrale, le pouls est rapide, le malade a une température de 38°, il est au cours de convalescence d'une grippe.

L'examen montre quelques rales sous-crépitaunts à la base droite.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 13-8 (Pachon).

Le malade qui a des antécédents étyliques indiscutables a un tremblement des extrémités.

Le foie sensible à la palpation déborde les fausses côtes, de 2 travers de doigt, la rate est percutable sur un travers de main et demi.

On ne trouve aucune trace de circulation collatérale de l'abdomen.

Les réflexes rotuliens achilléens et oculo-pupillaires sont normaux.

Les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sérum sanguin faites le 24 Janvier sont négatives.

Le tubage gastrique le 26 Janvier ramène un liquide contenant acide chlorydrique acidité totale 3,3 ; acidité libre 2,9 chlore total 4,1.

La gastroscopie le 12 Février montre une muqueuse rouge vif.

Evolution traité par le repos et le régime sans vin, le malade s'améliore rapidement, son foie moins volumineux déborde à peine le rebord costal le 28 Février il quitte le service.

Examen du sang le 2 février 1938 :

Temps de saignement : 3 minutes.

Coagulation en petits tubes : 8 minutes.

Le caillot occupe les $\frac{2}{3}$ du tube, le fond du caillot s'effrite légèrement.

Plaquettes : 230.000 par mm³.

Hématies : 5.240.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine : 105 % ; Valeur globulaire 1.

Diamètre moyen : 7 μ 07

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16
3	3	50	42	5	

Leucocytes : 9.100 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles 71,5 % (2-17 ; 3-24 ; 4-47 ; 5-12).

Polynucléaire éosinophiles 7 %.

Petits Lymphocytes 9 %.

Moyens mononucléaires 3,5 %.

Grands mononucléaires à granulations azur 6 %.

Grands mononucléaires sans granulations azur 3 %.

Formes dites de transition 0,5 %.

OBSERVATION 39 — K... Jeanne 53 ans, concierge (malade due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Duvoir).

La malade en 1934 a été déjà hospitalisée dans le service de Monsieur le Professeur Brulé à l'hôpital Tenon pour un amaigrissement intense avec anorexie totale. On lui aurait trouvé une masse sous-hépatique, et elle a été traitée par le drainage des voies biliaires.

Le 4 Avril 1938, la malade fait une congestion pulmonaire qui l'oblige à garder le lit 10 jours, elle reste asthénisée après la guérison apparente et le 23 Avril, la malade a une hémathémèse abondante de sang rouge suivie de mélaena les jours suivants, cette hémathémèse ne s'est accompagnée d'aucune douleur ni épigastrique ni dans le reste de l'abdomen.

Le 31 Avril, la malade est passée dans le service de Monsieur le Docteur Duvoir.

La malade est pâle, les membres inférieurs sont couverts de varicosités.

On note la présence de nombreux anévrysmes stellaires au cou et à la partie supérieure du thorax.

Le foie énorme dur irrégulier descend jusque dans la fosse iliaque droite.

La rate est volumineuse. Par ailleurs on entend à l'auscultation un souffle systolique à la base du cœur, la tension artérielle est de 11,5-8,5.

Les poumons sont normaux.

Le temps de saignement est de 4 m 30 s.

Le 3 mai, une première numération globulaire montre 2.520.000 hématies par mmc, 4.000 leucocytes ; polynucléaires neutrophiles 70 % ; lymphocytes 26 % ; moyens mononucléaires 2 % ; grands mononucléaires 2 %.

Le 10 mai 3.060.000 hématies par mmc, 4.800 leucocytes ; polynucléaires neutrophiles 68 % ; polynucléaires éosinophiles 1 % ; lymphocytes 26 % ; moyens mononucléaires 2 % ; grands mononucléaires 2 %.

La malade est mise au traitement par l'hépacrine, 2 ampoules par jour.

Le 14 mai 3.510.000 hématies, 7.800 leucocytes ; polynucléaires neutrophiles 66 % ; lymphocytes 28 % ; moyens mononucléaires 2 % ; grands mononucléaires 2 %.

Le foie déborde largement le rebord costal et atteint 24 cm. de haut, la rate palpable est percutable sur 10 cm. de haut.

Le 3 juin, examen hématologique.

Hématies : 3.700.000 ; hémoglobine 55 % ; Valeur globulaire 0,74.

Diagramme des hématies :

4 μ 17	5 μ	5 μ 83	6 μ 67	7 μ 5	8 μ 33
0,5	1	18	53	27,5	

Diamètre moyen : 7 μ 15

Plaquettes 153.000 par mmc.

Leucocytes 3.900 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 82 % (1-2 ; 2-21 ; 3-39 ; 4-35 ; 5-4).

Polynucléaires basophiles 0,5 %.

Lymphocytes 7 %.

Moyens mononucléaires à granulations azur 2,5 %

Moyens mononucléaires sans granulations azur 2 %.

Monocytes à granulations azur 1,5 %.

Formes de transition 2 %.

Plasmocytes 0,5 %.

Ombres de Gumprecht 2,5 %.

Hématies nucléées 0,5 pour cent leucocytes.

Elle sort le 30 juin très améliorée.

OBSERVATION 40. — Psoriasis réticulé cirrhone anascitique du foie.

M. Mo... Jean, 46 ans, chauffeur mécanicien.

Le malade entre à la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis (Professeur Gougerot), le 7 juin 1938, avec le diagnostic de psoriasis réticulé.

Le 13 Juin 1938, quand nous examinons le malade, il présente une éruption de psoriasis réticulé généralisée à tout le corps.

Le malade précise que sa première poussée de psoriasis remonte au printemps 1936.

Ses antécédents ne présentent rien de particulier, mais le malade reconnaît qu'il boit plusieurs litres de vin et de bière par jour.

L'examen complet du malade nous montre :

Le foie qui semble dur déborde le rebord costal d'un travers de doigt sur la ligne mamelonnaire.

La rate est percutable sur un travers de main, la circulation veineuse collatérale est à peine ébauchée ; on ne trouve pas trace d'une ascite abdominale.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative la réaction de Hecht est douteuse.

Examen hématologique :

Hématies : 4.500.000 par mmc ; hémoglobine 85 % ;

Valeur globulaire 0,94.

Plaquettes 175.000 par mmc.

Leucocytes 11.900 par mmc.

Polynucléaires neutres 61 %.

Polynucléaires éosinophiles 4,5 %.

Lymphocytes 10 % ; moyens mononucléaires 3 % ; à granulation azur 2 % ; sans granulation azur 0,5 % ;

monocytes à granulations azur 6,5 %; sans granulation azur 11,5 %; ombres de Gumprecht 0,5 %.

Ponction sternale : 200 éléments : hématies nucléées 62 (31 %) acidophiles. 7 macroblastes, 26 normoblastes, 4 microblastes, polychromatophiles 6, basophiles 3, macroblastes 16, normoblastes.

Polynucléaires neutrophiles 78, myéloblastes 4, myélocytes neutrophiles 20, métamyélocytes 4, lymphocytes 19, cellules médullaires 4, monocytes 8, formes de transition 2, polynucléaires éosinophiles 4, myélocytes éosinophiles 2.

OBSERVATION 41. — Mar... Hubert, polynévrite éthylique, hépatomégalie.

Le malade âgé de 26 ans, entre dans le service du docteur Chevallier le 5 Novembre 1937 pour un eczéma.

L'interrogatoire nous apprend que le malade a des habitudes éthyliques, depuis 1931 il se plaint de crampes dans les membres inférieurs.

Examen :

Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt.

La rate est percutable sur 3 travers de doigt.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis.

Il existe une douleur nette à la pression des mollets.

Le malade se plaint d'être rapidement fatigué à la marche.

Les bruits du cœur sont normaux; les poumons sont normaux.

La tension artérielle est de 22-11.

Les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sang sont négatives le 6 novembre.

Le 15 novembre on trouve (Mme Z. Ely).

5.708.000 hématies par mmc; hémoglobine 105 % (Sahli); Valeur globulaire 0,92.

Hématies granulo-filamenteuses 1 %.

Le nombre des plaquettes est de 248.000 par mmc.

Le malade a 10.400 leucocytes par mmc ; polynucléaires neutrophiles 42,5 % ; polynucléaires éosinophiles 11,5 % ; polynucléaires basophiles 1,5 % ; petits lymphocytes 4 % ; moyens mononucléaires sans granulations azur 3 % ; monocytes à granulations azur 9,5 % ; monocytes sans granulations azur 26 % ; formes de transition 3 % ; ombres de Gumprecht, 1 %.

OBSERVATION 42. — MIL... Jules, 42 ans.

Hépatosplénomégalie sans ascite.

Entré dans le service du Docteur Duvoir le 16 juin, le malade avait fait une hématomélie la veille. Le malade est légèrement utérique.

Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt, la rate est percutable sur un travers de main, il existe un début de circulation collatérale sur l'abdomen.

Le malade n'a pas d'ascite.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 11-7.

L'examen des poumons ne montre rien de spécial.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

Les urines foncées contiennent de l'urobiline et des traces de sels et de pigments biliaires.

Le malade sort sur sa demande le 1^{er} juillet.

Examen de sang fait le 28 juin 1938 :

Hématies 4.400.000 par mmc ; hémoglobine 100 %
hémomètre ; Valeur globulaire 1,13.

Plaquettes 176.000 par mmc.

Leucocytes 86.000 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 75 % (1-1 ; 2-34, 4-43 ; 5-20).

Polynucléaires éosinophiles 1 %.

Petits lymphocytes 4,5 %

Moyens mononucléaires avec granulations azur 2 %.

Moyens mononucléaires sans granulations azur 1 %.

Monocytes à granulations azur 2,5 %

Monocytes sans granulations azur 6 %.

Formes de transition 2 %.

Plasmocytes 0,5 %.

Ombres de Gumprecht 3 %.

OBSERVATION 43. — Cirrhose anascitique, ébauche de paraplégie.

Madame TAV..., 57 ans, cuisinière, entre le 28 octobre dans le service du docteur Labbé.

La malade se plaint depuis 2 ans de douleurs dans les membres inférieurs et l'abdomen.

Le 28 octobre, quand nous examinons la malade, nous sommes en présence d'une femme plutôt forte, aux muqueuses décolorées, les conjonctives sont subictériques, la langue est lisse sur les bords, bien papillée au centre.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

La rate est percutable sur un travers de main et palpable.

Mais nous ne trouvons pas d'ascite.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 15-9.

La malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, leur force musculaire est très diminuée, les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont vifs, le réflexe cutanéopiantaire se fait en extension.

Les pupilles réagissent normalement à la distance et à la lumière.

Le 28 octobre, le temps de saignement est de 3,5 m, le temps de coagulation est de 15 m, coagulation de type plasmatique. Hématies 3.160.000 par mmc; hémoglo-

bine 75 % (Sahli) ; Valeur globulaire : 1,15.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 5	6 μ	6 μ 5	7 μ	7 μ 5	8 μ	8 μ 5	9 μ
1	2	6	6	40	8	7	19	2
4 μ 2		5 μ 6		7 μ		8 μ 4		9 μ 8
		1	9	42	26	20	2	

Diamètre moyen : 7 μ 42

Leucocytes 4.400 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 56 % (1-1 ; 2-34 ; 3-39 ; 4-17 ; 5-7).

Polynucléaires éosinophiles 6 %.

Petits lymphocytes 14 %.

Moyens mononucléaires 10,5 %.

Monocytes à granulations azur 0,5 %.

Monocytes sans granulations azur 13 %.

Formes de transition 1 %.

Ombres de Gumprecht 10 %.

OBSERVATION 44. — N... Achille, 45 ans, porteur.

Cirrhose alcoolique anascitique, délirium tremens.

Le malade est passé salle Dieulafoy, service de M. le professeur Labbé, le 10 décembre 1937, venant du pavillon Jouffroy, où il était hospitalisé pour un delirium tremens.

Très confus, il donne des renseignements très incomplets, cependant il semble ressortir de son interrogatoire qu'après des hémorragies intestinales à plusieurs reprises, son abdomen a augmenté de volume et il est en proie à une dyspnée progressivement croissante.

Le début de la maladie remonterait aux dires du malade à 1928.

Le 11 janvier 1938, nous avons l'occasion d'examiner le malade.

Nous ne trouvons pas d'ascite ni de circulation collatérale.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de main.

La rate est percutable sur un travers de main.

Les poumons présentent des signes de sclérose pulmonaires, les bruits du cœur sont normaux.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont abolis.

Le malade est en proie à un prurit intense au niveau des organes génitaux.

Depuis son entrée dans le service, il reçoit une ampoule de chophitol tous les 3 jours et est traité par l'eucalyptine.

Temps de saignement: 2 minutes.

Coagulation en petits tubes: 10 minutes, rétractilité normale, le caillot s'effrite facilement.

Plaquettes: 200.000 par millimètre cube.

Hématies: 4.080.000 par millimètre cube, à la cellule de Thoma.

Hémoglobine 85 % à l'appareil de Sahli.

Valeur globulaire 1,03.

Hématies granulo-filamenteuses 0,5 %.

Diamètre moyen: $7\mu 07$

Diagramme des hématies:

5μ	$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 33$	$9\mu 16$
1,5	11,5	37	39,5	10,5	

Leucocytes 9.000 par millimètre cube.

Polynucléaires neutrophiles 51,5 % (1-1; 2-14; 3-39; 4-36; 5-9).

Polynucléaires éosinophiles 5 %.

Petits lymphocytes 6,5 %.

Moyens mononucléaires à granulations azur 1 %.

Moyens mononucléaires sans granulations azur 6,5 %.

Grands mononucléaires à granulations azur 6,5 %.

Grands mononucléaires sans granulations azur 19,5 %.

Formes de transition 1 %.

Plasmazellen et formes voisines 2,5 %.

Ombres de Gumprecht 0,5 %.

OBSERVATION 45. — Madame C..., 50 ans.

Délirium tremens, hépatomégalie.

Entre le 7 avril 1938 à l'hôpital Cochin, service du Docteur Chevallier pour une éruption papuleuse de la face.

La malade agitée a de la zoopsie, des fausses réminiscences, elle est en proie à un tremblement généralisé.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt, la rate est percevable sur 5 travers de doigt.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Les réflexes tendineux et oculo-pupillaires sont normaux.

La malade ancienne spécifique a été traitée par le cyanure de mercure.

Les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sang sont négatives.

Examen hématologique le 20 avril 1938 :

Plaquettes 300.000 par mmc.

Nombre des hématies 5.136.000 par mmc.

Hémoglobine 100 %.

Valeur globulaire 0,97.

Hématies granulo-filamenteuses 2 %.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 6	7 μ 5	8 μ 33
4,5	41	45	9,5	

Diamètre moyen : 6 μ 81

Leucocytes : 9.600 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 63 % (2-38 ; 3-38 : 4-20 ; 5-4).

Polynucléaires éosinophiles 3 %.

Polynucléaires basophiles 2 %.

Petits lymphocytes 8,5 %.

Moyens mononucléaires à granulations azur 6 %.

Moyens mononucléaires sans granulations azur 2 %.

Monocytes à granulations azur 5 %.

Monocytes sans granulations azur 10 %.

Plasmocytes 0,5 %.

Ombres de Gumprecht 2 %.

Ponction sternale : Hématies nucléées 8,5 % des éléments nucléés ; Normoblastes 7,5 % ; Macroblastes 1 %.

Polynucléaires neutrophiles 44 % ; Myélocytes neutrophiles 9,5 % (2 promyélocytes ; 7,5 myélocytes).

Polynucléaires basophiles 2 %.

Myélocytes 1 %.

Polynucléaires éosinophiles 1 %.

Myélocytes éosinophiles 0,5 %.

Lymphoblastes 1 %.

Lymphocytes 9,5 %.

Moyens mononucléaires 1 %.

Monocytes sans granulations azur 4,5 %.

Formes de transition 1 %.

Ombres de Gumprecht 5 %.

Plasmocytes 1 %.

Cellules médullaires 2,5 %.

Le 12 avril 1938, les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sérum sanguin. sont négatives.

Le 21 avril, la malade très agitée doit être transférée dans un service d'agités.

OBSERVATION 46. — V... Emile, 5 ans. Manœuvre.

Cirrhose hépato-splénomégaly anascitique.

Observation 106.961 de la clinique de l'hôpital St-Louis.

Le malade est traité à plusieurs reprises dans le service du professeur Gougerot pour des poussées d'eczéma et un ulcère variqueux.

Le premier séjour du malade à l'hôpital remonte au 29 novembre 1930.

Le 15 décembre 1937, le malade est hospitalisé à nouveau pour une poussée d'eczéma généralisée. Cet eczéma est rebelle aux différents traitements.

Le 3 mars 1938, le malade éprouve un malaise général avec une poussée thermique, il a quelques vomissements alimentaires, un ictère qui est surtout visible aux conjonctives ; les urines contiennent des sels et des pigments biliaires. Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal.

Les jours suivants l'état du malade s'améliore, l'appétit revient, l'ictère s'atténue, mais il persiste toujours un léger subictère, le foie reste volumineux.

Le 29 avril, les conjonctives sont subictériques, le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal ; la rate est percutable sur 5 travers de doigt, une numération globulaire est faite.

On trouve 2.900.000 hématies par mmc, 5400 leucocytes, 51 polynucléaires neutrophiles, 2 éosinophiles, 1 basophile, 46 mononucléaires. Valeur globulaire 0,8.

Le malade est mis au traitement par le protoxalate de fer 6 gr. par jour.

Le 15 mai, on fait au malade une ponction sternale.

Le 1^{er} juin, le malade est très amélioré, mais le subictère persiste toujours.

L'état du malade reste stationnaire jusque fin juillet ; le malade est pris de douleurs dans l'hypocondre droit, son subictère s'accroît, le foie déborde toujours le rebord costal, le 1^{er} août, une radiographie, après une tétaiode, montre une grosse vésicule, le 17 août, le malade est passé en chirurgie.

Ponction sternale (il est à signaler que la malade est en cours de traitement par le fer).

15 mai 1938 :

Hématies nucléées 39 % de tous les éléments nucléés.

1^o Lame normoblastes 33 (10 basophiles et 23 acidophiles).

Microblastes 3 % ; macroblastes 3 %.

Polynucléaires neutrophiles 15,5 %.

Myéloblastes 4,5 % ; promyélocytes 7 % ; myélocytes 9,5 % ; métamyélocytes 5,5 %.

Polynucléaires éosinophiles 0,5 % ; myélocytes éosinophiles 0,5 % ; prolymphocytes 2,5 % ; moyens mononucléaires 1 %.

Monocytes 6,5 % ; cellules médullaires 4 % ; plasmocytes 2 %.

2^o lame normoblastes 35 % (18,5 basophiles et 11,5 acidophiles et polychromatophiles, 3 macroblastes, 4 microblastes dont 1 basophile).

28 % polynucléaires neutrophiles ; 0,5 % polynucléaires éosinophiles ; 2,5 % myéloblastes ; 23,5 % myélocytes neutrophiles ; 1 % myélocyte éosinophile ; 4,5 % monocytes ; 1 % lymphocytes, 1,5 % cellules médullaires.

1^{er} juin 1938. Examen du sang.

Temps de saignement : 3 minutes, temps de coagulation 10 minutes, le caillot s'effrite et il y a redissolution du caillot ; le sérum est hyperchrome.

Le signe du lacet est négatif.

Plaquettes : 80.000 par mmc.

Hématies : 4.860.000 ; hémoglobine 80 % ; Valeur globulaire 0,82 %.

Formule hémocytométrique examen de sang fait le 30 mai 1938 :

5 μ 5 μ 83 6 μ 67 7 μ 5 8 μ 33 9 μ 17 10 μ

1 6 22 44 25 2

Diamètre moyen : 7 μ 83

Leucocytes 7.300 par cc.

Polynucléaires neutrophiles 53 % (1-1 ; 2-13 ; 3-31 ; 4-40 ; 5-15).

Polynucléaires éosinophiles 2,5 % ; lymphocytes 11 % ; moyens mononucléaires : 10 % dont 3,5 avec granulations azur ; monocytes sans granulations azur 12,5 % ; monocytes avec granulations azur 6 % ; formes de transition 3 % ; ombres de Gumprecht 2 %.

OBSERVATION 46 bis — Madame MA... Ethylisme chronique, anémie hyperchrome macrocytique.

La malade déjà soignée à la consultation du docteur Chevallier pour de gros ganglions bacillaires du cou disparus par le traitement par l'huile de foie de morue, revient consulter pour des épistaxis et parce qu'elle fait facilement des ecchymoses.

L'interrogatoire nous apprend les antécédents éthyliques de la malade.

Le 7 décembre, la rate est percutable sur 5 travers de doigt, on ne trouve ni ascite, ni hépatomégalie, ni circulation collatérale.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 20-10 avec l'appareil de Pachon.

L'aorte est battante.

La gastroscopie faite le 8 décembre montre une muqueuse hypertrophique plus colorée que normalement.

La numération globulaire est faite le 7 décembre. (Mme Ely).

4.400.000 hématies par mmc ; Hémoglobine 105 % ;

Valeur globulaire 1,12.

Augmentation nette du diamètre moyen, anisocytose modérée, rares pomylocytes.

Hématies granulo-filamenteuses 0,5 %.

Leucocytes 11.800 par mmc ; polynucléaires neutrophiles 52 % ; polynucléaires éosinophiles 1 % ; pe-

tits lymphocytes 4 % ; moyens mononucléaires sans granulations azur 6,5 % ; grands mononucléaires à granulations azur 9,5 % ; grands mononucléaires sans granulations azur 15,5 % ; formes de transition 6 % ; ombres de Gumprecht 5,5 %.

Plaquettes : 312.000 par mmc.

OBSERVATION 46 ter — MONF... Jean, 40 ans, menuisier ébéniste.

La maladie a débuté le 12 décembre par un ictère avec malaise, douleurs diffuses, nausées, urines foncées. Epistaxis.

Le 16 décembre, il entre à l'hôpital Cochin, dans le service du Docteur Chevallier.

Le malade a un ictère avec décoloration des matières choluriques et cholaluries.

Son foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

La rate est percutable sur un travers de main et déborde le rebord costal de 3 travers le doigt.

Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale abdominale.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls est ralenti, 48 pulsations à la minute.

Les réflexes tendineux, rotuliens et oculo-pupillaires sont normaux.

Le malade a contracté la syphilis et le paludisme pendant son service militaire.

Le 21 décembre, l'état du malade est très amélioré, l'ictère a diminué, les urines contiennent toujours de l'urobiline.

Examens complémentaires.

Le 17 décembre, Wassermann-Desmoulières-Kahn, négatifs.

Cholestérine 3 gr. 10.

Urée, 0 gr. 30 par litre de sérum.

Examen de sang le 18 décembre 1938 :

Temps de saignement 4 minutes.

Temps de coagulation 17 m dans les 2 tubes, le caillot d'aspect normal est bien rétracté.

Le signe du lacet est négatif.

Plaquettes : 240.000 par mmc.

Hématies : 4.352.000 par mmc ; hémoglobine 85 % ;

Valeur globulaire 0,98.

Hématies granulo-filamenteuses 1 %.

Augmentation du diamètre moyen, anisocytose modérée, macronormocytose prédominante, quelques hématies à centre clair.

Résistance des hématies : l'hémolyse commence dans la solution 4,4 elle est complète dans la solution 4.

Leucocytes : 5.600 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 61,5 % ; polynucléaires éosinophiles 5 % ; polynucléaires basophiles 2 % ; petits lymphocytes 2 % ; moyens mononucléaires sans granulations azur 9 % ; grands mononucléaires à granulations azur 3 % ; grands mononucléaires sans granulations azur 13,5 % ; formes de transition 3 % ; ombres de Gumprecht 1 %.

CIRRHOSES AVEC ICTÈRE CHRONIQUE

OBSERVATION 47. — B... Marcel, 47 ans, terrassier.
Cirrhose atrophique ascite ictère chronique.

Le malade a depuis trois ans des crises diarrhéiques avec douleurs dans l'hypocondre droit. Ces crises se produisent vers 3 ou 4 heures du matin et se répètent l'après-midi. Pas de vomissements au cours des crises.

Trépané pendant la guerre, il dit ne jamais avoir eu d'autre maladie.

Le malade est entré le 27 décembre 1937, à l'hôpital Cochin, dans le service du professeur Labbé, pour une de ces crises diarrhéiques.

A son entrée, son teint est très ictérique, l'abdomen est météorisé sans circulation collatérale.

Ascite libre donnant le signe du flot.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle 10,5-7.

Le malade se plaint de crampes dans les mollets. Les réflexes tendineux sont diminués, la pression des masses musculaires détermine une douleur.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais sont très riches en pigments biliaires et en urobiline.

Le 10 janvier, l'ascite est ponctionnée, elle contient de nombreuses cellules endothéliales isolées et en placards plusieurs polynucléaires, quelques lymphocytes et hématies, 12 grammes d'albumine, le Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide d'ascite est négatif.

L'azotémie est de 0,24 %.

Le 14 janvier, nous examinons le malade, l'état général est grave, la température à 39°, le pouls à 100 pulsations à la minute. Ictère. Les conjonctives sont jaunes.

L'abdomen est volumineux, tendu, mais l'ombilic n'est pas déplié.

La percussion montre une ascite abondante et mobile.

La tension abdominale ne permet pas de se rendre facilement compte de l'état du foie et de la rate.

La langue est rouge, bien papillée.

Examen hématologique du 15 janvier :

Temps de saignement à l'oreille : 2 minutes.

Temps de coagulation en petits tubes : 6 minutes. Le caillot se rétracte bien, ne s'effrite pas, le sérum est hyperchromé.

Plaquettes : 260.000 par millimètre cube.

Hématies : 3.908.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine 75 % avec l'appareil de Sahli. Valeur globulaire 0,95.

Diamètre moyen : 7 μ 23

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 51	8 μ 34	9 μ 16
2	17	43	32	6	

Hématies granulo-filamenteuses.

Leucocytes 9.400 par millimètres cube.

Polynucléaires neutrophiles 74,5 % (1-1 ; 2-16 ; 3-39 ; 4-40 ; 5-4).

Polynucléaires éosinophiles 2 %.

Petits lymphocytes 11 %.

Moyens mononucléaires 2,5 %.

Grands mononucléaires à granulations azur. 6 %.

Grands mononucléaires sans granulations azur. 2 %.

Formes dites de transition 2 %.

Le 9 février 1938, l'état général du malade est extrêmement grave.

Le temps de saignement de 4 minutes.

Le temps de coagulation en petits tubes de 4 minutes, mais le sang a coulé en gouttes ; le caillot est bien rétracté, légèrement effrité, le sérum hyperchrome.

Hématies : 4.376.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine 88 % (Sahli) ; Valeur globulaire 1.

Hématies granulo-filamenteuses 3 %.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ
0,5	18,5	41,5	34,5	3	

Diamètre moyen : 7 μ 26

Leucocytes : 10.000 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles 88 % (2-22 ; 3-51 ; 4-25 ; 5-2).

Polynucléaires éosinophiles 2,5 %.

Petits lymphocytes 5 %.

Grands mononucléaires à granulations azur 3 %.

Moyens mononucléaires à granulations azur 0,5 %.

Grands mononucléaires sans granulations azur 1 %.

Le malade décède le 21 février 1938.

L'autopsie est faite le 22 février.

A l'ouverture de l'abdomen, ascite abondante.

Le foie cloûté, dur, cirrhotique, pèse 1 k. 100.

La rate pèse 350 gr., elle est pourrie.

Le mésentère et les veines attenantes à la veine porte sont congestionnées mais non thrombosées.

Les reins pèsent 110 gr. et sont congestionnés, les surrénales sont pourries.

Les poumons congestionnés, la plèvre gauche est adhérente.

Le cœur mou, l'aorte n'est pas athéromateuse. (on prélève foie, rate sternum).

La moelle sternale est très altérée, elle semble très pauvre en éléments cellulaires.

La rate est très riche en cellules lymphoïdes.

La formule de l'ascite après la mort est :
(polynucléaires neutrophiles 60, cellules endothéliales 30, lymphocytes 10.

OBSERVATION 48. — Madame G... Cirrhose hypertrophique avec ascite. Ictère chronique.

La malade est admise dans le service du professeur Labbé pour un ictère et une ascite existant depuis 2 ans.

La malade amaigrie a les conjonctives ictériques, les téguments ictériques montrent de nombreuses traces de grattage.

L'abdomen augmenté de volume est le siège d'une circulation collatérale peu développée. Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt, la rate est percutable sur un travers de main.

Les bruits du cœur sont normaux, les poumons sont normaux.

Les urines foncées contiennent de l'urobiline et des pigments biliaires.

G Examen du liquide d'ascite :

Petits lymphocytes 28, moyens mononucléaires 5, monocytes 1, Polynucléaires neutres 2, globules rouges 31, cellules endothéliales 37.

Hémogramme le 26 février 1938.

Hématies : 4.000.000 par mm³ à la cellule de Thoma.

Hémoglobine 85 % (Sahli) ; Valeur globulaire 1,08.

Diagramme des hématies :

5 μ 5 μ 83 6 μ 66 7 μ 5 8 μ 33 9 μ 06
5,5 32,5 52,5 9,5

Diamètre moyen : 7 μ 65

Leucocytes : 7.000 par mm³.

Polynucléaires neutres 71 % (1-1 ; 2-13 ; 3-42 ; 4-33 ; 5-7).

Polynucléaires éosinophiles 1,5 %.

Polynucléaires basophiles 0,50 %.

Lymphocytes 6,5 %.

Moyens mononucléaires 2,5 %.

Monocytes à granulations azur 4,5 %.

Monocytes sans granulations azur 3,5 %.

Formes dites de transition 1 %.

5 mars : temps de saignement : 2 minutes.

6 mars : temps de coagulation : 12 minutes, tube 1, 7 m. tube 2. Caillot rétracté après 24 heures occupant les 2/3 du tube, effritement du caillot ; sérum hyperchrome.

Signe du lacet négatif.

OBSERVATION 49. — P... Célestin, 74 ans. Cirrhose hypertrophique, ascite, ictère chronique.

Le malade est entré salle Lanceraux dans le service du professeur Labbé, le 29 décembre 1937.

Depuis plusieurs années, le malade est en proie à un prurit intense et à des poussées d'ictère.

Au début du mois de novembre 1937, la maladie a débuté par un ictère avec sensation de pesanteur et une soif intense rebelle à tout traitement. Un mois après, son abdomen a commencé à augmenter de volume, l'ascite est apparue, la dyspnée est devenue plus intense. Le malade a dû entrer à l'hôpital.

Le malade qui nie tout éthyilisme, aurait eu l'asthme infantile à 5 ans. Le malade n'a jamais eu d'hémorragies.

A son entrée dans le service, le malade avait une ascite mobile avec circulation collatérale peu intense.

Le foie peut être perçu par la manœuvre du glaçon.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle de 16,5-8.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles, les pupilles réagissent à la lumière.

Le 14 janvier 1938, quand nous avons l'occasion d'examiner le malade, nous sommes frappés par la coloration ictérique des téguments qui portent de nombreuses traces de grattage. Les yeux sont ictériques. Le malade est légèrement acromégale.

L'abdomen est très tendu bien qu'il ait été ponctionné quelques jours avant, il doit contenir plusieurs litres de liquide ; les bourses et les parties déclives sont gonflées d'œdème.

On ne peut pas arriver à percevoir ni le foie, ni la rate.

La langue lisse sur les bords est bien papillée au centre.

Le pouls est à 96, les bruits du cœur normaux quelques extra-systole.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont faibles.

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation en petits tubes : 8 minutes, coagulation plasmatique le caillot occupe les 3/4 du tube et est effrité à sa partie inférieure, le sérum est hyperchrome.

Hématies : 3.832.000 par millimètre cube à la cellule de Thoma.

Hémoglobine 82 % à l'appareil de Sahli ; Valeur globulaire 1,07.

Diamètre moyen : $7\mu 70$

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 33	9 μ 13
1,5	13	32	31,5	19,5	3,5

Hématies granulo-filamenteuses 5 %.

Leucocytes 8.600 par millimètre cube.

Polynucléaires neutrophiles 69 % (2-25 ; 3-27 ; 4-30 ; 5-18).

Polynucléaires éosinophiles 7,5 %.

Petits lymphocytes 5,5 %.

Moyens mononucléaires 4 %.

Grands mononucléaires à granulations azur. 5,5 %.

Grands mononucléaires sans granulations azur. 6 %.

Formes dites de transition 1,5 %.

Plasmazellen 0,5 %.

Au cours de l'examen nous avons aperçu un lymphocyte à deux noyaux.

Le 5 mars 1938, temps de saignement : 3 minutes.

OBSERVATION 50. — Due à l'obligeance de M. le Docteur Chevallier.

G... Marguerite, 5 ans, cirrhose biliaire.

En 1930, ablation de la vésicule biliaire pour lithiasé biliaire ; depuis, la malade a souvent des poussées d'ictère et des épistaxis. Depuis 1935, œdème des membres inférieurs et crampes très pénibles dans les mollets.

L'examen fait le 24 juin 1936 montre un abdomen météorisé sans ascite, ni circulation collatérale, le foie ne débord pas le rebord costal, la rate est perceptible sur 3 travers de doigt, on note un ictère des téguments et des conjonctives ; les urines foncées riches en urobiline ne contiennent ni sucre, ni albumine, Œdème malléolaire.

Le Wassermann fait le 25 juin 1936 = Wassermann avec extrait simple. —

Wassermann avec extrait cholestériné — Kahn —

Un examen de sang est fait le 25 juin 1936 (Mme Z. Ely)
Hématies. 4.168.000 (Thoma); hémoglobine 80 %
(Sahli); Valeur globulaire 0,95.

La taille, la forme et la colorabilité des hématies sont normales.

Hématies granulo-filamenteuses 1 %.

Plaquettes 156.000 par mmc.

Leucocytes 6.200 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 51 % (30-1; 48-2; 20-3;
2-4; 0-5); polynucléaires éosinophiles 3; polynu-
cléaires basophiles 1; moyens mononucléaires sans
granulations azur 2; monocytes à granulations azur
0,5; monocytes sans granulations azur 23; formes
de transition 2; ombre de Gumprecht 17,5.

La gastroscopie faite le 29 juin 1936 montre une gastrite
atrophique diffuse sans réseau vasculaire visible.

La malade est revue le 27 avril 1937, elle est toujours
ictérique, légèrement anémique; sa rate est perceptible sur
5 travers de doigt; la tension artérielle est de 22-9 (Pachon).

CIRRHOSE HYPERSPLÉNO-MÉGALIQUE

OBSERVATION 51. — Cirrhose hypersplénomégalique, syndrome hémorragique et ictère.

DAC... Jean, 44 ans, électricien.

Le 21 juin 1937, le malade est admis dans le service du Docteur Chevallier, à l'hôpital Cochin.

Depuis 3 mois, il a des épistaxis et gingivorragies, il a aussi des taches de purpura sur les membres inférieurs (8 jours avant son entrée à l'hôpital, œdème des membres inférieurs en même temps que le malade faisait un ictère fébrile).

Antécédents : chancre syphilitique en 1918. Le malade a eu deux ictères, le premier à 14 ans, le second qu'il a eu à 30 ans, serait apparu à la suite d'une série de 914.

A son entrée à l'hôpital, le malade a toujours un léger ictère, ses selles sont décolorées, ses urines contiennent des pigments biliaires, mais ne contiennent pas de sels biliaires.

Le foie ne déborde pas le rebord costal, sur la ligne mamelonnaire.

La rate est percutable sur 10 travers de doigt et déborde de 6 travers de doigt le rebord costal.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls bien frappé est de 80 pulsations à la minute ; la tension artérielle est de 16-7,5.

Les poumons sont normaux.

Les membres inférieurs sont légèrement œdématisés ; surtout, on note quelques pétéchies sur les membres inférieurs.

Le malade a un léger tremblement surtout net à la langue, qui est d'aspect scrotal.

L'examen est complété par l'examen sérologique : Wassermann extrait simple, extrait cholestériné +, Calmette-Massol +

L'épreuve du rose bengale donne 4-3 taux très légèrement élevés. Glycémie : 1,35 ; lipides totaux : 5 ; cholestérinémie 1,8 ; protéines totales . 68 ; sérine = 41 ; globuline : 27 ; rapport albumineux : 1,5.

Le tubage gastrique montre l'absence de sécrétion après histamine.

La gastroscopie, le 28 juin 1937 montre l'existence d'une gastrite saburrale.

Le 22 juin 1937, le temps de saignement est de 10 m 30 s ; le temps de coagulation est de 21 m dans le premier tube, de 24 m dans le second tube.

Le sérum est d'abondance normale, hyperchrome ; le caillot adhère au fond du tube. Le signe du lacet est négatif, 2 pétéchiés après application du garot.

Le nombre des plaquettes est de 300.000 par mmc. Hématies : 4.728.000 ; hémoglobine : 100 % ; Valeur globulaire : 1,05.

Taille, forme et coloration normales.

Hématies granulo-filamenteuses : 0,5 %.

Leucocytes : 8.400 par mmc.

Polynucléaires neutrophiles 56,5 % (1-8 ; 2-38 ; 3-43 ; 4-11).

Polynucléaires neutrophiles 5,5 %.

Polynucléaires basophiles 0,5 %.

Moyens mononucléaires sans granulations azur 19,5 %.

Formes de transition 2,5 %.

Ombres de Gumprecht 9 %.

Le 29 juin, le malade fait une poussée fébrile avec température à 40°, accentuation de l'ictère et de l'œdème ; les jours suivants, la température revient à la normale, mais

L'examen montre la formation d'un épanchement pleural à la base droite (le 4 juillet, la ponction retire 70 cc. de liquide pleural). Le 7 juillet, comme les œdèmes ont augmenté, le malade est mis au traitement par l'extrait thyroïdien, il quitte le service le 22 juillet, très amélioré.

Le malade a eu, depuis sa sortie de l'hôpital, 4 poussées fébriles au début et à la fin du mois d'août, fin septembre et fin octobre, la température s'élève à 40°, pendant 24 heures et le malade reste longtemps affaibli.

Le malade est remis, à la suite de son deuxième examen de sang, le 13 octobre, au traitement par l'hépatrol injectable, 3 ampoules par jour.

Bien qu'il n'a pas de nouvelles hémorragies quand on lui refait son examen, le 13 décembre, l'anémie s'est plutôt accentuée. Le 13 décembre, le malade est subictérique, ses membres inférieurs sont œdématiés, l'abdomen contient une ascite modérée.

La langue est rouge lisse comme parquetée.

Le foie n'est pas perceptible, la rate déborde le rebord costal de 3 travers de doigt. Le malade est toujours en traitement par l'extrait hépatique ; une ponction sternale et une numération globulaire sont faites le 13 décembre.

Le 13 octobre :

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : 1° tube : 1¼ m. ; 2° tube :

17 m., le caillot bien rétracté adhère par endroits à la paroi, le sérum légèrement hyperchromé a un volume plus grand que celui qu'il devrait avoir normalement.

Le nombre des plaquettes est de 216,000 par mm.

Le signe du lacet est négatif.

Hématies : 4,140.000 par mm³.

Valeur globulaire 0,97.

Hémoglobine 80 % (Sahli) très légère augmentation du diamètre moyen, micronormo et macrocytose.

Hématies granulo-filamenteuses 3 %.

Leucocytes 9.800 par mm³.

Polynucléaires neutrophiles 60 % (5-1 ; 4-10 ; 3-33 ; 2-40 ; 1-16).

Polynucléaires éosinophiles 25,5 %.

Petits lymphocytes 1 %.

Moyens mononucléaires 2,5 %.

Monocytes à granulations azur 1 %.

Monocytes sans granulations azur 7,5 %.

Formes de transition 2,5 %.

Nombreuses ombres de Gumprecht.

Le 12 décembre :

Hématies : 3.652.000 par mm³.

Hémoglobine 90 %.

Valeur globulaire 1,25.

Plaquettes : 180.000 par mm³.

Hématies granulo-filamenteuses 2 %.

Diagramme des hématies :

6μ5	7μ	8μ5	9μ25
3	22	38	31
		4	1

Diamètre moyen : 7μ08

Leucocytes 5.600 par mm.

Polynucléaires neutrophiles 74 % (1-1 ; 2-17 ; 3-35 ; 4-30 ; 5-5).

Polynucléaires éosinophiles 15 %.

Petits lymphocytes 2,5 %.

Moyens mononucléaires 2 %.

Monocytes à grains azur 3,5 %.

Monocytes sans grains azur 1 %.

Formes de transition 0,5 %.

Ombres du Gumprecht 1 %.

Ponction sternale : le 12 décembre :

Hématies nucléées 35 $\frac{1}{3}$ % (normoblastes basophiles
10 normoblastes acidophiles et polychromatophiles 24,
macroblastes 1, mégaloblastes $\frac{1}{3}$).

Polynucléaires neutrophiles 31 %.

Polynucléaires acidophiles 2 $\frac{2}{3}$ %.

Myéloblastes 1 %.

Promyélocytes 1 $\frac{1}{3}$ %.

Myélocytes neutrophiles 11 %.

Métamyélocytes neutrophiles 1 $\frac{1}{3}$ %.

Myélocytes éosinophiles 2 $\frac{1}{3}$ %.

Petits lymphocytes 2 $\frac{2}{3}$ %.

Moyens mononucléaires 1 $\frac{1}{3}$ %.

Monocytes 1 $\frac{1}{3}$ %.

Ombres de Gumprecht 1 $\frac{2}{3}$.

CIRRHOSE PIGMENTAIRE

OBSERVATION 52. — Due à l'obligeance de M. le Docteur Chevallier.

LAR... Elisa, ménagère.

Hépto-splénomégalie, œdème des membres inférieurs, pigmentation des téguments, œdème des membres inférieurs, langue dépapillée, splénomégalie, lésions cardiaques, Wassermann +++

Examen le 13 mars 1935.

La pigmentation apparue à l'occasion d'un épisode pulmonaire au début de l'année 1934, s'est progressivement étendue ; actuellement c'est une pigmentation généralisée diffuse d'une coloration brunâtre plus ou moins foncée prédominant aux jambes et aux pieds ; au sillon mammaire inférieur au pli génito-crural, à la région du pubis, elle est peu marquée sur l'abdomen et le bas-ventre, teinte légèrement café au lait, la pigmentation est très légère sur les bras et les avant-bras ; elle est plus intense au niveau des parties découvertes : mains, cou, visage. Il n'y a pas de pigmentation des muqueuses.

Ictère, on note un léger subictère des conjonctives.

Langue rouge, lisse, venisée, dépapillée surtout à la partie antérieure. Cette atrophie linguale s'accompagne d'une atrophie de la muqueuse buccale.

Foie, augmenté de volume et douloureux, son bord supérieur répond au 5^e espace intercostal ; son bord inférieur lisse et douloureux, difficile à apprécier en raison de l'adiposité de la paroi, semble dépasser le rebord costal de 2 à 3 travers de doigt. Il n'y a pas d'ascite.

Rate augmentée de volume percutable sur 5 travers de doigt, son pôle inférieur est palpable.

Cœur : T.A. 22-7, souffle systolique intense de la base irradiant le long du bord gauche du sternum.

Poumons normaux.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont normaux, les réflexes oculo-pupillaires sont normaux.

Les membres inférieurs sont gonflés œdématisés.

La malade n'a ni hémorragies, ni épistaxis.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Examen hématologique :

Le 13 mars 1938 :

Hématies 3,840.000 (Thoma) ; Hémoglobine 85 % ;

Valeur globulaire 1,11.

Le diamètre moyen des hématies semble augmenté d'une façon notable.

La forme et la colorabilité des hématies sont normales.

Hématies granulo-filamenteuses 3 %.

Plaquettes 116.000.

Leucocytes 3.000 par mm.

Polynucléaires neutrophiles 57 % (1-18 ; 2-48 ; 3-28 ; 4-5 ; 5-1) ; polynucléaires éosinophiles 4 % ; polynucléaires basophiles 0,5 % ; petits lymphocytes 8 % ; moyens mononucléaires sans granulations azur 3 % ; monocytes à granulations azur 2 % ; monocytes sans granulations azur 17 % ; formes de transition 5,5 % ; ombres de Gumprecht 3 %.

Les granulations neutrophiles sont normales.

Wassermann le 19 juin 1935, Wassermann avec extrait simple + ; avec extrait cholestériné +++ ;

Vernes 11 ; réaction de Kahn ++.

ETUDE
de nos
OBSERVATIONS

SYNDROME HEMORRAGIQUE

TEMPS DE SAIGNEMENT

Cirrhose de Laënnec.— Sur 13 malades atteints de cirrhose de Laënnec, 11 ont toujours eu des temps de saignement normaux :

Observations (1) 2 m., (2) 2 m., (3) 2 m., (4) 3 m., (5) 3 m. 30, (6) 19 janvier 1938 : 3 m., 4 février : 3 m., (8) 20 novembre 1937 : 2 m., 5 mars 1938 : 3 m., (10) 18 avril 1938 : 4 m., (11) 5 mars : 2 m., 18 avril : 2 m., (12) 18 novembre 1937 : 3 m., 5 mars 1938 : 2 m., (12 bis) 3 m. 05.

Le temps de saignement est modérément allongé chez deux :

Une malade, Mme Lu... Marie (observation 7), a un temps de saignement légèrement prolongé, le 56 avril, 6 m., alors que dans 2 examens antérieurs, on a trouvé un temps de saignement normal ; bien que la malade n'ait pas eu d'hémorragies, l'allongement du temps de saignement a coïncidé avec une aggravation de l'état général et une poussée de subictère.

Une deuxième malade qui a des gingivorragies, a un temps de saignement de 6 m., (observation 9).

Cirrroses hypertrophiques avec ascite. — Sur 12 malades atteints de cirrhose hypertrophique avec ascite, 6 ont un temps de saignement toujours normal.

13 : 3 m. ; 21 : 2 m. ; 22 : 2 m. 30 ; 23 : 2 m. 30 ; 26 : 2 m. ; 27 : 3 m. ; 3 ont un temps de saignement allongé (observation 14) 5 m. épistaxis (17) antécédents d'hémathémèse 6 m. le 5 mars 1938 ; (28) 4 m 30 s. : ictère.

3 malades ont un temps de saignement à la limite d'être prolongé Observations (20) 4 m. épistaxis, hémathémèse, (24) épistaxis, (16).

Cirrroses anascitiques. — Le temps de saignement est normal chez 6 malades, observations (32) 3 m., (33) 2 m. 30 s., (36) 3 m., (38) 3 m., (43) 2 m., (44) 3 m. 30 s., (46) 3 m., il est légèrement prolongé chez 2 malades, observations (30) 4 m. 30, (31) 5 m., qui tous deux ont eu des épistaxis et gingivorragies. Il est à la limite d'être prolongé chez 3 malades, observations (34) (39) 4 m. hémathémèse, (46 ter) epistaxis.

3 malades atteints d'ictère chronique ont des temps de saignements normaux, observations (47) (48) (49).

On ne trouve le temps de saignement nettement prolongé que chez un seul malade, observation (51) atteint de cirrhose hypersplénomégalyque qui a un temps de saignement de 10 m. 30 s, le 22 juin, en plein syndrome hémorragique en dehors des périodes hémorragiques on trouve un temps de saignement normal, 2 m, le 26 octobre.

Il ne semble pas qu'il y ait un rapport entre la forme anatomique de la cirrhose et l'allongement du temps de saignement.

Il existe un rapport indiscutable entre l'allongement du temps de saignement et les hemorragies comme l'ont remarqué LAFFITE, OLMER et Mlle LEGRE, GILLARD, FOUQUET.

Sur 9 malades qui ont eu des hemorragies extra-digestives isolées ou associées à des hemorragies digestives, 2 seulement à un temps de saignement normal, observations (6 et (33), chez les 7 autres nous trouvons une tendance à l'allongement du temps de saignement, observations (9) (14) (20) (24) (31) (51) (46 ter).

Chez les 4 malades qui ont eu des hemorragies digestives, observations (17) (39) (42) (44) le temps de saignement est prolongé dans 2 observations (17) (39), il n'a pas été pris dans l'observation (42).

COAGULATION

Temps de coagulation

Le temps de coagulation n'est augmenté que chez un seul de nos malades ; plusieurs malades ont des temps de coagulation plutôt courts : 5-6 minutes.

Cirrhose de Laënnec : Observations 1 : 4 m. — 2 : 14 m. — 3, 16 décembre : 6 m., 6 janvier : 6 m., tube 1 : 8 m., tube 2 : 9 m. — 6, 19 janvier : 5 m., 4 février : 6 m. — 7 : 10 novembre : 11 m., 23 décembre : 14 m. — 8 : 7 et 9 m. — 9 : 10 m. — 10 : 15 et 16 m. — 11 : 2 février : 14 m., 6 mars : 10 m., 1^{er} avril : 7 et 8 m. — 12 : 15 février : 6 et 8 m., 6 mars : 9 et 7 m. — 12 bis : 8 m.

Cirrhose hypertrophique avec ascite : 13 : 3 m. — 14 : 15 et 19 m. — 16 : 4 m. — 17 : 8 janvier : 8 m. ; 2 février : 7 m. ; 6 mars : 15 m. — 19 : 12 m. — 20 : 11 m. — 21 : 10 et 11 m. — 22 : 12 m. — 23 : 5 m. — 24 : 11 m. — 26 : 7 m. — 27 : 9 m. — 28 : 10 m.

Cirrhoses anascitiques : 30 : 8 et 11 m. — 31 : 9 m. — 32 : 8 m. — 33 : 15 m. — 34 : 10 et 11 m. — 36 : 10 m. — 38 : 8 m. — 43 : 15 m. — 44 : 10 m. — 46 : 10 m. — 46 ter : 17 m.

Cirrhose avec ictère chronique : 48 : 12 m. — 49 : 10 minutes.

Cirrhose hypersplénomégalyque : 51 : 22 juin : 21 et 24 m. ; 26 octobre : 14 et 17 m.

Il est à remarquer que, observation 51, le temps de coagulation a tendance à l'allongement, le 22 juin, en

plein syndrome hémorragique, ainsi que le temps de saignement.

Le temps de coagulation est compris entre 15 et 20 m. chez 5 malades, observations 10, 14, 17, 43, 46 ter, 4 sont ictériques, observations 10, 17, 43, 46 ter ;— 3 ont eu des hémorragies, observations 14, 17, 46 ter.

Sédimentation du caillot et Coagulation plasmatique

La sédimentation du caillot et la coagulation plasmatique sont signalées dans les observations 4 et 6 cirrhoses de Laënnec, 13, 16, 17, 20, 22, 24, cirrhoses hypertrophiques avec ascite, 31, 44, cirrhoses anascitiques, 49, cirrhose avec ictère.

Friabilité du caillot

La friabilité du caillot est signalée dans les observations 11, cirrhose de Laënnec ; 13, 17, 21, cirrhoses hypertrophiques avec ascites ; 38, 43, 46 cirrhoses anascitiques ; 47, 48, 49, cirrhoses avec ictère persistant.

Irrétractilité

Le manque de rétractilité du caillot dans les observations 10, 12, cirrhose de Laënnec ; 20, 22, cirrhose hypertrophique avec ascite ; 38, cirrhose anascitique ; 51 cirrhose hypersplénomégalique ; 48 et 49 cirrhoses avec ictère chronique.

Redissolution

La redissolution du caillot dans les observations 22, cirrhose hypertrophique avec ascite, 46, cirrhose anascitique.

HYPERCHOLEMIE DU SERUM

Le sérum est hyperchrome, observations 1, 6 (2^e examen), 8, 11 : cirrhoses de Laënnec ; 13, 16, 17, 21, 22, 24, 28, cirrhose hypertrophique avec ascite ; cirrhoses anascitiques 31, 32, 46, 46 ter ;— 47, 48, 49, cirrhoses avec ictère prolongé ; 51 cirrhose hypersplénomégaly.

Le sérum est de coloration normale dans les observations 3, 6 (1^{er} examen), 9 et 12, 7, cirrhoses de Laënnec ; 27, cirrhoses hypertrophiques avec ascite ; 30 cirrhoses anascitiques.

Dans les cirrhoses de Laënnec, les altérations du caillot sont moins fréquentes qu'au cours des autres cirrhoses ; elles sont particulièrement intenses dans les cirrhoses avec ictère prolongé.

PLAQUETTES SANGUINES

Nous trouvons le nombre des plaquettes diminué chez la plupart de nos malades.

Rappelons que, normalement, on doit trouver de 250 à 300.000 plaquettes par mm³.

Nous avons trouvé chez les malades atteints de cirrhose de Laënnec : Observations 1 : 200.000 plaquettes ; 2, 228.000 ; 3, 196.000 ; 4, 202.000 plaquettes ; 5, 202.000 plaquettes ; 6, 152.000 plaquettes le 19 janvier, 95.000 le 4 février ; 7, 87.000 plaquettes ; 8, 112.000 plaquettes ; 9, 83.000 plaquettes ; 10, 98.000 ; 11, 128.000 ; 12 bis, 216.000.

Cirrhoses hypertrophiques avec ascite : 13, 132.000 ; 14, 276.000 ; 15, 276.000 ; 16, 150.000 ; 17, 133.000 plaquettes le 8 janvier, 166.000 le 2 février ; 19, 190 milles ; 20, 324.000 plaquettes le 22 septembre et 244

milles le 1^{er} novembre ; 22, 130.000 plaquettes ; 23, 195.000 plaquettes ; 24, 284.000 ; 25, 206.000 ; 28, 360.000 ; 29, 416.000.

Cirrhoses anascitiques : 30, 300.000 plaquettes ; 31, 160.000 ; 32, 124.000 ; 33, 92.000 ; 35, 192.000 ; 37, 160.000 ; 38, 230.000 ; 39, 153.000 ; 40, 175.000 ; 41, 248.000 ; 42, 176.000 ; 44, 200.000 ; 45, 300.000 ; 46, 80.000 ; 46 bis, 118.000, 46 ter, 240.000.

Cirrhoses biliaires : 47, 260.000 plaquettes le 15 janvier ; 50, 156.000 plaquettes.

Cirrhose hypersplénomégalyque : 51, 300.000 le 22 juin, 180.000 le 12 décembre.

Cirrhose pigmentaire : 116.000.

Le nombre des plaquettes est diminué chez la plupart de nos malades, surtout chez les malades atteints de cirrhose de Laënnec. Le nombre des plaquettes n'est pas en rapport avec la fréquence des hémorragies en plein syndrome hémorragique avec purpura un malade a 300.000 plaquettes. Il semble plutôt être en rapport avec l'atteinte hépatique ; la diminution du nombre des plaquettes se voit surtout au cours de la cirrhose de Laënnec.

SIGNE DU LACET

Le signe du lacet est positif chez la moitié des malades chez qui nous l'avons recherché.

Au cours de la cirrhose de Laënnec, nous trouvons le signe du lacet positif dans les observations 7, 8, 10, 11 ; négatif dans les observations 3, 6, 12, 12 bis.

Au cours des cirrhoses hypertrophiques, le signe du lacet est positif, observations 14, 24 ; négatif, observations 13, 16, 17, 20, 22, 23, 27.

Au cours des cirrhoses anascitiques, le signe du lacet

est positif, observations 30, 32, 33 ; négatif, observations 31, 46, 46 bis, et 46 ter.

Le signe du lacet est négatif, observation 51, cirrhose hypersplénomégaly, en dehors des périodes hémorragiques, positif pendant les périodes hémorragiques.

Ici, encore, c'est chez les malades atteints de cirrhose de Laënnec que nous trouvons le plus souvent un signe du lacet positif.

Chez les malades qui ont eu des hémorragies on trouve le signe du lacet 3 fois négatif et 5 fois positif, le signe du lacet est plus souvent positif chez les cirrhotiques qui saignent que chez ceux qui ne saignent pas.

CONCLUSIONS

Nous avons donc observé chez nos malades et d'une façon inconstante :

Un allongement modéré du temps de saignement,

Un allongement modéré du temps de coagulation (rarement).

La friabilité du caillot, la coagulation plasmatique, la redissolution du caillot, une irrétractilité partielle du caillot.

La sédimentation du caillot et la friabilité du caillot sont les deux modifications de la coagulation que nous avons le plus fréquemment observé.

Un signe du lacet positif.

La diminution du nombre des plaquettes est la modification observée le plus souvent.

Nos résultats personnels relatifs au temps de saignement, à la coagulation et au nombre de plaquettes sont synthétisés dans le tableau suivant.

Allongement du temps de saignement, allongement du temps de coagulation signe du lacet positif se voient surtout chez les malades qui saignent. La coagulation plasmatique chez les malades ictériques.

HEMORRAGIES

COAGULATION

Cas	Date	Temps saignement	Temps	Sédimentation	Friabilité	Redissolution	Rétractilité	Hypercholeémie	Lacet	Plaquettes	Digestives	Diffuses	Ictère	Fièvre	NOMBRE des Hématies
-----	------	------------------	-------	---------------	------------	---------------	--------------	----------------	-------	------------	------------	----------	--------	--------	------------------------

CIRRHOSE DE LAENNEC

1		2 ^m	4 ^m							200.000			+		2.984.000
2		2	14					++	—	228.000					5.040.000
3	16-12	2	6		—		++	++		196.000			+		5.296.000
	6-1	2	6-8							97.000					
	5-3	3													
4		3	9	++						202.000					3.292.000
6	19-1	3	5	++			++		—	152.000	+	+			2.244.000
	4-2	3	6					+							2.252.000
7	10-11	2	11					—							4.568.000
	23-12	3	14				+			87.000					3.704.000
	18-4	6							++						
8		2	7-9				+		++	112.000					4.320.000
9		6	10					+	+	83.000		+			3.350.000
10		4	15-16				+	+	+	98.000			+		4.278.000

LEUCOCYTES

Nombre.— Le nombre des leucocytes est essentiellement variable d'un cas à l'autre chez nos malades.

Cirrroses de Laënnec, 3 malades ont moins de 6.000 leucocytes, observations 1, 12 et 12 bis ; 5 malades ont entre 6.000 et 9.000 leucocytes, observations 4, 5, 6, 7, 11 ; 4 ont plus de 9.000 leucocytes, observations 1, 3, 8, 9.

Cirrroses hypertrophiques avec ascite dans 2 cas on trouve moins de 6.000 leucocytes, observations 15 et 26 ; dans 6 cas nous trouvons de 6.000 à 9.000 leucocytes, observations 17, 18, 23, 25, 28, 29 ; dans 8 cas nous trouvons plus de 9.000 leucocytes, observations 13, 14, 16, 19, 20, 21, 22, 24.

Cirrroses anascitiques, dans 7 cas nous trouvons moins de 6.000 leucocytes, observations 30, 34, 36, 37, 39, 43, 46 ter ; dans 5 cas nous trouvons de 6.000 à 9.000 leucocytes, observations 31, 32, 42, 44, 46 ; dans 6 cas, nous trouvons plus de 9.000 leucocytes, observations 35, 38, 40, 41, 45, 46 bis.

Cirrroses avec ictère chronique, 3 cas, 48, 49, 50, ont de 6.000 à 9.000 leucocytes, 1 cas a plus de 9.000 leucocytes, observation 47.

Cirrrose hypersplénomégaly, 1 cas, le nombre des leucocytes varie de 5.660 à 8.400 au cours des examens successifs.

Cirrrose pigmentaire, 1 cas, 3.000 leucocytes.

Sur 49 malades, 11 ont moins de 6.000 leucocytes, 20 ont de 6.000 à 9.000 leucocytes, 18 ont plus de 9.000 leucocytes, nous trouverions donc en général une tendance à la leucocytose.

Formule leucocytaire

Polynucléose neutrophile.

La polynucléose neutrophile se voit dans presque toutes les observations où nous avons trouvé une leucocytose.

Sur 19 malades qui ont plus de 9.000 leucocytes, 12 ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles, 4 ont entre 60 et 70 % de polynucléoses neutrophiles, un malade n'a que 41,5 %, observation 41, un deuxième malade n'a que 51,5 %, observation 44, un troisième 52 %, observation 46 bis.

Sur 20 malades qui ont entre 6.000 et 9.000 leucocytes, 11 ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles. 3 ont de 60 à 70 % de polynucléaires neutrophiles. 6 ont moins de 60 % de polynucléaires neutrophiles ; aucun n'a moins de 50 % de polynucléaires neutrophiles.

Parmi les 13 malades qui ont moins de 6.000 leucocytes par mmc, 3 ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles. 6 ont entre 60 et 70 % de polynucléaires neutrophiles. 4 ont moins de 60 % de polynucléaires neutrophiles.

Cette polynucléose neutrophile se retrouve chez près de la moitié des malades qui n'ont pas de leucocytose.

Eosinophilie. — Une éosinophilie modérée se voit chez la plupart des malades. 37 sur 51 ont entre 1,5 et 6 % de polynucléaires éosinophiles, 3 malades ont une éosinophilie intense 25,5 %, observation 51, 11,5 % obser-

vation 41 et 14 %, observation 12 bis ; 12 ont moins de 1,5 % de polynucléaires éosinophiles.

Cette éosinophilie modérée ne manque que chez les malades qui ont une neutrophilie intense, parmi les 12 malades qui ont moins de 1,5 % de polynucléaires éosinophiles, 7 ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles.

Polynucléaires basophiles. — Le pourcentage des polynucléaires basophiles ne présente rien de spécial, aucun malade n'a plus de 2 % de polynucléaires basophiles.

Mononucléaires. — Aucun des malades n'a plus de 50 % de mononucléaires.

Le nombre des diverses catégories de mononucléaires varie d'un examen à l'autre et il est impossible d'établir une règle à ce sujet, cependant on trouve des plasmocytes dans presque tous les examens.

Nous n'avons pas observé l'aspect spécial des granulations des monocytes signalé par NAEGELI et VON MASINA.

Nous avons vu des polynucléaires avec un protoplasma vacuolaire mais le pourcentage de ces polynucléaires à protoplasme vacuolaire ne nous paraît pas particulièrement élevé chez les cirrhotiques.

Influence des hémorragies. — Chez les malades qui viennent d'avoir une hémorragie, observations 6, 14, 20, 24, 41, 51, nous trouvons une leucocytose, ces malades ont tous plus de 8.000 leucocytes, seul le malade de l'observation 51, avec 8.400 leucocytes a moins de 10.000 leucocytes par mmc. La polynucléose neutrophile manque dans les observations 14, 44 et 51.

La leucocytose disparaît d'ailleurs dans les jours qui suivent l'hémorragie.

Influence de l'ictère. — La leucocytose avec polynucléose neutrophile est particulièrement fréquente chez les cirrhotiques qui sont ictériques. 9 sur 17 ont plus de 9.000 leucocytes par mm³ et presque tous ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles.

Influence de la fièvre. — Nous ne trouvons pas de leucocytose ni de polynucléose chez Mme Bous., observation 15, bien qu'elle soit atteinte d'une pneumonie avec température de 40°, chez les autres malades fébriles nous trouvons toujours une leucocytose avec polynucléose plus ou moins intense, observations 1, 10, 16, 17, 20, 21, 24, 47.

Valeur pronostic de la formule leucocytaire. — Plusieurs auteurs, PERRIN, DUCAMP, ont voulu donner à la leucocytose et à la polynucléose neutrophile une valeur de mauvais pronostic ; à l'éosinophilie, au contraire, un bon pronostic. La leucocytose avec polynucléose est un signe de mauvais pronostic comme au cours de toutes les infections mais elle peut manquer même dans des cas où le pronostic est des plus graves : observation 15, 4.600 leucocytes et 64,5 % de polynucléaires neutrophiles au cours d'une pneumonie ; observation 5, 8.900 leucocytes, polynucléaires 52,5 % en plein état précomateux ; observation 18, 7.200 leucocytes malgré un état général très grave. L'éosinophilie se voit plutôt au cours des cirrhoses bien compensées mais nous trouvons cependant 6 % de polynucléaires éosinophiles, observation 5 ; 3 % observation 18, aussi convient-il d'être très prudent dans les déductions en vue du pronostic que peut fournir la formule leucocytaire.

Valeur diagnostic de la formule leucocytaire. — DUCAMP, MANS et RAULT ont observé la leucocytose avec mononucléose chez 2 cirrhotiques qui avaient un Wassermann positif, ils en ont conclu que dans les cirrhoses syphilitiques il existe une leucocytose avec mononucléose. Nous n'avons pas constaté une formule leucocytaire spéciale chez les cirrhotiques atteints de syphilis.

Variations de la formule leucocytaire suivant les types de cirrhose. — La polynucléose neutrophile se voit surtout au cours de la cirrhose de Laënnec, sur 12 cas, 7 ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles.

Au cours des cirrhoses hypertrophiques avec ascite on trouve sur 15 cas 11 fois plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles.

Au contraire, la polynucléose neutrophile n'est pas la règle dans les cirrhoses anascitiques, sur 26 cas, 7 seulement ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles.

La polynucléose neutrophile se voit donc comme la leucocytose surtout au cours des cirrhoses ascitiques.

La polynucléose neutrophile ne fait presque jamais défaut chez les malades déjà ponctionnés.

Influence des ponctions d'ascite sur la formule leucocytaire. — LEMIERRE et LEVESQUE ont montré l'influence des ponctions d'ascite sur la formule cytologique du liquide d'ascite.

Plusieurs auteurs signalent que la polynucléose se voit surtout au cours des cirrhoses compliquées et des vieilles cirrhoses.

Nous avons trouvé la polynucléose avec ou sans leu-

Les numérations leucocytaires chez les malades déjà ponctionnés nous ont montré une leucocytose avec polynucléose neutrophile.

Cirrhoses de Laënnec

Ponctionnés

Observations	1	3	4	5	7	9	12
Leucocytes	17.000	18.000	7.800	7.600	8.700	13.600	5.000
	%						
Neutrophiles..	79,5	84	71	57,5	87,5	61	83
Eosinophiles..	0,5	3,5	5	0,5	4	7,5	1

Non ponctionnés

Observations	2	10	11	12 bis
Leucocytes	5.900	8.400	6.800	5.600
	%			
Neutrophiles..	59	71,5	69,5	64,5
Eosinophiles..	1	2		14

Cirrhoses hypertrophiques

Ponctionnées

Observations	16	17	19	20	29
Leucocytes	16.200	5.800	12.600	15.400	8.000
	%				
Neutrophiles..	80,5	80	80,5	82,5	75,5
Eosinophiles..	2	1,5		0,5	

Non ponctionnées

Observations	13	14	22	23	24	25	28
Leucocytes	10.800	9.600	15.000	6.700	11.000	7.700	8.100

%

Neutrophiles..	68	64,5	73,5	71	74	64	71,5
Eosinophiles..	1,5	2	0,5	6	1,5	3	6

Cirrhoses avec ictère chronique

Ponctionnées

non ponctionnés

Observations	47	48	49
Leucocytes	9400	7000	8600

%

Neutrophiles..	74,5	71	69
Eosinophiles..	2	1,5	7,5

Cirrhose hypersplénomégaly

Non ponctionnée

Observations..	52
Leucocytes....	8400

%

Eosinophiles ..	56,5
Neutrophiles ..	5,5

CIRRHOSES. — NUMÉRATIONS GLOBULAIRES (Résultats personnels)

Cas	Date	nombre	Hb	VG	Taille	Rétic	Leuco- cytes	Hémor- ragies	Ictère	Syphilis	Paludisme
<i>Cirrhhoses de Laennec</i>											
1		2980000	80	1,34	7,97		17000			+	+
2		5040000	90	0,89	7,10		5900			+	+
3	16-12	4960000	100	1	7,40	0,5					
	6-1	5296000	105	1	7,10						
	28-2	4696000	90	0,97	7,30	1					
4		3292000	80	1,21	7,40	5	7800				
5		5244000	105	1	7,02						
6	19-1	2244000	47	1,05	8,10	5	7200	+			
	1-2	2252000	51	1,15	7,55	10	7600	+			
7	10-11	4568000	85	0,93	7,21	5	8700				+
8		3704000	85	1,15	7,28	1,5	9500				
9		4320000	95	1,10	7,39	0,5	9200				
		3350000	77	1,15	7,71		13600	+			
10		4278000	85	1	8,22	0,5	6800			+	
11		4292000	95	1,10	7,23		5000				
12		499200	100		7,10						
<i>Cirrhhoses hypertrophiques avec ascite</i>											
13		4530000	76	0,79	7,60		10800				+
14		5376000	100	0,94			9600	+			
15		4250000	85	1	7,66		4600			+	

16		3704000	85	1,17	7,56	0,5	16200			
17	8-1	4560000	85	0,93		1	6300	+	+	+
17	2-2	4232000	95	1,12	7,51	2	9600	+	+	
	12-2	4896000	105	1,07	7,40		5600			
18		3450000	60	0,88			7200	+		
19		4856000	75	0,77	7 ^m	2	12600	+		
20		3610000	70	1,05	6,99		15400	+		
		3716000	75							
21		4312000	95	1,15	8		11000	+		
22		3568000	85	1,18	7,87		15000	+		+
23	2-11	1958000	43	1,13	7,44	5	6700		+	
	5-11	2132000		1,18	7,56		7000			
24		3032000	75	1,15	7,90		11000	+		
25		4175000	85	1,02			7700			
26		3800000	80	1,05	7,71		5600	+		
28		4798000	75	0,8	6,79	1	8100		+	+
29		5120000	110	1,07	taille norm.		8000		+	+
	Cirrhhoses anacitiques									
30		3688000	80	1,09	normale	1	5200	+		
31		2920000	50	0,86	macrocytose	5	8400	+		
32		3793000	75	0,99	normale	3	8200			
33		3200000	60	0,94			4500	+		
35		3520000	80	1,08			10900		+	
34		2200000	45	1,02	7,58		5600	+		
36		3900000	macrocytose							
37		4050000	90	1,11			5500			
38		5240000	1,		7,07		9100			

Cas	Date	nombre	Hb	VG	Taille	Rétic	Leuco- cytes	Hémor- ragies	Ictère	Syphilis	Paludisme
39		3700000		0,74	7,14		3900	+			
40		4500000	85	0,94			11900			+	
41		5708000	105	0,92			10400				
42		4400000	100	1,13			8600				
43					7,42		4400		+		
44		4080000	85	1,03	7,10		9000				
45		5136000	105	1	7,07		9600	+			
46		2900000		0,8			5400			+	
		4860000	80	0,82			7300			+	
47		Cirrhose avec ictère chronique									
	10-1	3908000	75	0,95	7,23		9400				
	9-2	4376000	88	1	7,26	3	10000		+	+	
48		4000000	85	1,08	7,65		7000		+	+	
49		3832000	82	1,07	7,20	5	8600		+	+	
50		4168000	80	0,95	normal	1	6200	+	+	+	
		Cirrhose splénomégaly									
51	22-5	4728000	100	1,05			8400				
	13-10	4140000	80	0,97		0,5	9800	+			
	12-12	3652000	90?	1,25?	7,08	3	5600				
		Cirrhose pigmentaire									
52		3840000	85	1,11	macrocytose	3	3000	+			
		Additif									
12 bis		5144000	100	0,97	7,11	3	5600				
46 ter		4362000	85	0,98	macrocytose	1	5600	+			
46 bis		4644000	105	1,12	macrocytose	0,5	11800	+			

GLOBULES ROUGES

Méthode. — Nous nous sommes servis de la cellule de Thoma et de la cellule de Malassez pour la numération globulaire.

Pour le dosage de l'hémoglobine nous nous sommes servis de la méthode colorimétrique de Gowers Sahli, soit avec un étalon contenant un liquide de même coloration qu'une dilution de sang, soit avec un étalon en verre fumé après virage de la dilution de sang avec l'acide chlorhydrique cette méthode donne une approximation de 10 % à 5 % dans l'estimation des résultats et chez les sujets normaux nous trouvons une valeur globulaire de 1 et 100 % d'hémoglobine.

La mesure du diamètre moyen est faite en faisant la moyenne du diamètre de 200 hématies colorées par la méthode de May-Grumwald Giemsa, chez les sujets sains nous trouvons ainsi un diamètre moyen de $7\mu 10$ à $7\mu 30$, mais la méthode n'étant pas très précise on peut considérer comme normaux les résultats entre 7μ et $7\mu 40$.

Nous avons compté le pourcentage des hématies granulofilamenteuses après coloration vitale.

Anémie. — Nous avons généralement trouvé une anémie modérée avec des nombres de globules rouges par mmc compris entre 3.500.000 et 4.500.000 dans 28 cas, observations 1, 7, 8, 10, 11, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 25, 26, 30, 32, 35, 36, 37, 39, 40, 42, 44, 46 ter, 47, 48, 49, 50, 51, 52.

9 malades n'ont aucune anémie, observations 3, 5, 12, 12 bis, 14, 29, 38, 41, 55.

12 malades ont moins de 3.500.000 hématies par mmc, observations 1, 4, 6, 9, 18, 23, 24, 31, 33, 34, 46. aucun n'a moins de 2.000.000 d'hématies par mmc.

Nous trouvons une valeur globulaire inférieure à 1 chez 14 malades, observations 2, 13, 14, 18, 19, 28, 31, 32, 33, 39, 40, 46, 47, 50.

Une valeur globulaire supérieure à 1 chez 26 malades, observations 1, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 16, 17, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 35, 34, 37, 42, 43, 46 bis, 49, 51, 52.

Une valeur globulaire = 1 chez 10 malades, observations 3, 5, 10, 12, 12 bis, 15, 38, 45, 46 ter, 47.

6 malades ont un diamètre moyen inférieur à 7μ , 10, observations 5, 20, 28, 45, 51, 38.

9 malades ont un diamètre moyen compris entre 7μ 10 et 7μ , 30, observations 2, 3, 7, 11, 12, 12 bis, 47, 49, 39. La taille est normale, observations 29, 30, 32, 50.

17 malades ont un diamètre moyen supérieur à 7μ , 30, observations 1, 4, 6, 8, 9, 10, 13, 15, 16, 17, 22, 23, 24, 26, 34, 43, 48, et la macrocytose est signalée dans les observations 31, 46 bis, 46 ter et 36.

Nous trouvons donc en moyenne chez nos malades une tendance à l'hyperchromie et à la macrotytose.

Nous pouvons grouper nos malades au point de vue hématologique en 4 catégories: les malades qui n'ont aucune anémie, observations 3, 5, 11, 12, 12 bis, 14, 18, 29, 38, 41, 45.

Les malades qui ont une anémie modérée avec une valeur globulaire supérieure ou égale à 1, une légère macrocytose ou un diamètre moyen normal et qui constituent la majorité de nos malades, observations 4, 7, 8, 10, 11, 15, 20, 21, 22, 25, 26, 30, 32, 33, 35, 36, 37, 40, 42, 43, 44, 47, 48, 49, 50, 51, 52, soit 28 sur un total de 55 malades.

7 malades ont une anémie hypochrome plus ou moins intense, nous les étudierons séparément, observations 13, 18, 19, 28, 31, 39, 46.

6 malades ont une anémie plus intense avec macrocytose et augmentation de la valeur globulaire, nous les étudierons séparément à l'occasion des observations d'anémie simulant la maladie de Biermer qui ont été faites par HAYEM et plusieurs autres auteurs.

Hématies nucléées. — Nous n'avons pas trouvé de normoblastes au cours de nos examens de sang.

Réticulocytes. — Chez la plupart des malades nous avons trouvé de 0,5 à 5 % de réticulocytes, un malade, observation 6, arrive à 10 % de réticulocytes, mais il est en traitement par le campolon et a fait plusieurs hémorragies. La réticulocytose semble plus élevée chez les malades qui ont eu des hémorragies et chez ceux qui ont une anémie assez intense.

Anisocytose. — Chez la plupart des malades on trouve une certaine anisocytose, chez aucun nous n'avons vu la présence de mégaloctes.

MOELLE OSSEUSE

Ponction sternale

Les ponctions sternales que nous avons faites à nos malades nous ont montré, comme aux autres auteurs qui ont étudié la ponction sternale chez les cirrhotiques, une augmentation de la proportion des hématies nucléées par rapport aux autres éléments nucléés de la moëlle sternale. La moëlle sternale nous a paru d'ailleurs dans la plupart des cas particulièrement riche en éléments nucléés.

Cirrhoses de Laennec

Observation 6. — Lebre..., 48 ans, cirrhose atrophique, hémorragies multiples, anémie. Examen de sang 19 Janvier : 2.244.000 hématies ; valeur globulaire 1,04 ; hématies granulo-filamenteuses 5 % ; hématies nucléées 1 % ; leucocytes 7.200 ; leucocytes polynucléaires neutrophiles 64 % ; éosinophiles 1,5 % ; basophiles 1 % ; petits lymphocytes 11 % ; moyens mononucléaires 3,5 % ; grands mononucléaires 15 % ; formes de transition 4 % ; plasmocytes 0,5 %.

La ponction sternale, le 22 Janvier, ramène une moëlle très abondante, riche en éléments nucléés :

Nous trouvons : hématies nucléées 38 % des éléments nucléés, 32 normoblastes dont 12 basophiles, 6 macroblastes dont 2 basophiles. Myéloblastes 2 % ; promyélocytes neutrophiles 3 % ; myélocytes neutrophiles 7 % ; métamyélocytes neutrophiles 11 % ; polynucléaires neutrophili-

les 27 % ; myélocytes éosinophiles 1 % ; polynucléaires éosinophiles 3 % ; lymphocytes 2 % ; monocytes 2 % ; plasmocytes 1 % ; histiocytes 1 %.

Chez ce malade, l'augmentation du nombre des hématies nucléées est particulièrement sensible ; d'ailleurs, l'examen de sang montre des signes de régénération sanguine, hématies granulo-filamenteuses et hématies nucléées.

Observation 12 bis. Aff. cirrhose atrophique avec ascite myelogrammes : Hématies nucléées 22,5 % (normoblastes basophiles 6, polychromatophiles 14,5 macroblastes 2) ; polynucléaires neutrophiles 25,5 %, polynucléaires éosinophiles 1 % myélocytes basophiles 0,5 %, petits lymphocytes 3,5 % ; moyens mononucléaires 10 % ; monocytes sans granulations azur 2 % ; monocytes à granulations azur 2 % ; monocytes à granulations azur 16 % hystioblastes 1-0/, cellule de Turk 0,5 %

Même chez ce malade qui cependant n'a aucune anémie la moelle osseuse a tendance à prendre un aspect hyper-régénératif.

Cirrhoses hypertrophiques avec ascite

La malade Van Trep..., observation 24, a une cirrhose hypertrophique avec ascite et subictère ; la veille de l'examen, elle a eu des épistaxis répétées. Hématies 3.032.000, hémoglobine 75 %, valeur globulaire 1,15, diamètre moyen 7,9, leucocytes 11.000 : polynucléaires neutrophiles 74 %, éosinophiles 1,5 %, petits lymphocytes 12 %, moyens mononucléaires 3,5 %, monocytes 7,5 %, ombre de Gumprecht.

Ponction sternale : hématies nucléées 23,5 % (normoblastes 16, macroblastes 4,5). Promyélocytes neutrophiles 3 %, myélocytes neutrophiles 4,5 %, métamyélocytes neutrophiles 6 %, polynucléaires neutrophiles 24 %

myélocytes éosinophiles 0,5 %, polynucléaires éosinophiles 1,5 %, polynucléaires basophiles 1,5 %, lymphocytes 13 %, monocytes 17,5 %, ombres de Gumprecht 1 %, plasmocytes 3,5 %, histiocytes 3 %.

Sedl..., observation 25, cirrhose hypertrophique, ictère. Hématies 4.175.000, valeur globulaire 1,02. Leucocytes 7.700 : polynucléaires neutrophiles 64 %, polynucléaires éosinophiles 3 %, polynucléaires basophiles 1 %, lymphocytes 7,5 %, moyens mononucléaires 5 %, monocytes 17,5 %, plasmocytes 0,5 % ; ombres de Gumprecht 2,5 %.

Ponction sternale : hématies nucléées 45,5 % (normoblastes basophiles 23, acidophiles 16,5, macroblastes 3, microblastes 5). Myéloblastes 3 %, pro-myélocytes 4 %, myélocytes neutrophiles 6,5 %, méta-myélocytes neutrophiles 8 %, polynucléaires neutrophiles 18 %, myélocytes éosinophiles 1 %, monocytes 4 %, lymphocytes 1 %, histiocytes 2 %.

Chez Blanc... Marcel, observation 47, cirrhose avec ascite ictère chronique, nous avons examiné la moelle sternale prélevée sur le sternum à l'autopsie ; elle est riche en cellules graisseuses ; mais cependant, on voit quelques hématies nucléées, quelques myélocytes et des polynucléaires sur les frottis.

Les myélogrammes des *cirrhoses anascitiques* sont semblables à ceux des cirrhotiques avec ascite.

Mme Bourd..., observation 33, hépatomégalie, épistaxis. 3.200.000 hématies, valeur globulaire 0,94. 4.500 leucocytes, polynucléaires neutrophiles 64 %, polynucléaires éosinophiles 3 %, lymphocytes 6 %, moyens mononucléaires 9 %, monocytes 6,5, formes de transition 11, ombres de Gumprecht 0,5 %.

Myelogramme : hématies nucléées $16,1/3$ % ; polynucléaires neutrophiles $19,2/3$ % ; myéloblastes $2,1/3$ % ; myélocytes neutrophiles 10 % ; myélocytes éosinophiles $2/3$ % ; polynucléaires éosinophiles $4,1/3$ % ; lymphocytes 9 % ; moyens mononucléaires 10 % ; lymphoblastes 3 % ; monoblastes $2,1/3$ % ; monoblastes $2,1/3$ % ; monocytes à granulations azur $10,1/3$ % ; monocytes sans granulations azur $3,1/3$ % ; plasmocytes 2 % ; histiocytes 2 %.

Clau... HH., (n° 35) : 3.520.000 hématies ; valeur globulaire 1,08 ; cirrhose commençante, subictère.

10.200 leucocytes ; polynucléaires neutrophiles 78,5 ; éosinophiles 1 % ; lymphocytes 3 % ; moyens mononucléaires 4,5 % ; monocytes 13 % ; plasmocytes 1 %.

Myélogramme : hématies nucléées 23 % (normoblastes acidophiles $91,1/3$; basophiles $1,1/3$; microblastes 1 ; macroblastés acidophiles $1,2/3$; basophiles $2/3$). Polynucléaires neutrophiles 60 % ; polynucléaires éosinophiles 2 % . Myéloblastes $1,1/3$ % ; promyélocytes neutrophiles $1,1/3$ % ; myélocytes neutrophiles $3,2/3$ % ; métamyélocytes neutrophiles $5,2/3$ % ; myélocytes éosinophiles $1/3$ % ; prolymphocytes $2/3$ % ; lymphocytes $3,1/3$ % ; moyens mononucléaires $2,2/3$ % ; monocytes $7,1/3$ % ; ombres du Gumprecht $3,1/3$ % ; plasmocytes $2/3$ % ; histiocytes 3 % . On note la présence de plusieurs noyaux globuleux isolés.

Fin... Jean, observation 37, hépatosplénomégalie, subictère ; circulation collatérale commençante.

4.050.000 hématies ; valeur globulaire 1,11. 5.500 leucocytes ; polynucléaires neutrophiles 46,5 % ; acidophiles 3 % ; lymphocytes 15 % ; moyens mononucléaires 9 % ; monocytes 20,5 % ; formes de transition 4 % ; ombres de Gumprecht 1,5 % .

Myelogramme (200 éléments).

Hématies nucléées 78 (39 %); normoblastes acidophiles 50; normoblastes basophiles 20; macroblastés 8.

Le Mo... Jean, observation 40: proriasis plus hépatosplénomégalie.

4.500.000 hématies, valeur globulaire 0,94.

11.900 leucocytes; polynucléaires neutrophiles 61 %; polynucléaires éosinophiles 4,5 %; lymphocytes 10 %; moyens mononucléaires 5 %; monocytes 18 %; ombres de Gumprecht 0,5 %.

Myelogramme (200 éléments): érythroblastés 62 (31 %) acidophiles: 7 macroblastés, 26 normoblastés, 4 microblastés. Polychromatophiles: 6 normoblastés; Basophiles: 3 macroblastés, 16 normoblastés.

Polynucléaires neutrophiles 78; myéloblastés 4; myélocytes neutrophiles 20; métamyélocytes 4; lymphocytes 19; histiocytes 4; monocytes 8; formes de transition 2; polynucléaires éosinophiles 4; myélocytes éosinophiles 2.

Van..., observation 46 — La ponction sternale est faite pendant un traitement par le fer. Erythroblastés 39 %; normoblastés 33 (10 basophiles, 23 acidophiles); microblastés 3, macroblastés 3.

Myéloblastés 4,5 %; promyélocytes 7 %; myélocytes neutrophiles 9,5 %; métamyélocytes neutrophiles 5,5 %; myélocytes éosinophiles 0,5 %; polynucléaires éosinophiles 0,5 %; prolymphocytes 2,5 %; lymphocytes 2,5 %; moyens mononucléaires 1 %; monocytes 6,5 %; histiocytes 4 %; plasmocytes 1 %.

Dacrem..., observation 51, cirrhose hypersplénomégalyque avec ascite, est en traitement par l'hépatrol injectable, 3 ampoules par jour, quand nous lui faisons sa ponction sternale. Son anémie est beaucoup moins intense:

4.140.000 hématies ; hématies granulo-filamenteuses 3 % ; valeur globulaire 0,9 ; 9.600 leucocytes ; polynucléaires neutrophiles 60 % ; polynucléaires éosinophiles 25,5 % ; lymphocytes 1 % ; moyens mononucléaires 2,5 ; monocytes 8,5 % ; formes de transition 2,5 % ; nombreuses ombres de Gumprecht.

Ponction sternale : Hématies nucléées 35 1/3 % (normoblastes basophiles 10 ; normoblastes polychromatophiles et acidophiles 24 ; macroblastes 1 ; mégaloblastes 1/3). Polynucléaires neutrophiles 31 % ; myéloblastes 1 % ; promyélocytes 1, 1/3 % ; myélocytes neutrophiles 11 % ; métamyélocytes neutrophiles 8, 1/3 % ; myélocytes éosinophiles 2, 1/3 % ; polynucléaires éosinophiles 2,3 % ; lymphocytes 3, 2/3 ; moyens mononucléaires 1/3 % ; monocytes 1, 1/3 % ; ombres de Gumprecht 1. 2/3.

Mme Col... Observation (45) delirium trémens, le diagnostic de cirrhose est très discutable pas d'anémie 5136000 hématies.

Hématies granulo-filamenteuses 2 % ; 9.600 leucocytes ; polynucléaires neutrophiles 63 ; éosinophiles 3 ; basophiles 2 ; lymphocytes 8 % ; moyens mononucléaires 8 % ; monocytes 15 % ; plasmocytes 0,5 % ; ombres de Gumprecht 2 %.

Myélogramme : érythroblastes 8,5 % (7,5 normoblastes, 1 macroblastes) ; polynucléaires neutrophiles 44 % ; promyélocytes neutrophiles 2 % ; 7,5 % myélocytes neutrophiles ; myélocytes basophiles 1 % ; polynucléaires basophiles 2 % ; myélocytes éosinophiles 0,5 % ; polynucléaires éosinophiles 1 % ; prolymphocytes 1 % ; lymphocytes 9,5 % ; moyens mononucléaires 1 % ; monocytes 5,5 % ; monocytes sans granulations azur. 4,5 % ;

formes de transition 1 % ; ombres de Gumprecht 5 % ; plasmocytes 1 % ; histiocytes 2,5 %.

Conclusions

Les frottis de moelle osseuse sont particulièrement riches en éléments nucléés.

Le pourcentage des hématies nucléées par rapport aux autres éléments nucléés est augmenté (environ 30 %).

La proportion des normoblastes basophiles par rapport aux normoblastes acidophiles semble augmentée.

Ces caractères se retrouvent dans 9 observations sur 12, observations 6, 2 bis, 24, 25, 35, 37, 41, 46, 51.

Les malades étudiés dans les observations 6 et 24 ont une anémie assez intense avec macrocytose et une valeur globulaire augmentée.

Dans les observations (25, 35, 37, 41, 51) il s'agit de malades qui ont une anémie modérée légèrement hyperchrome avec macrocytose.

Le malade étudié dans l'observation 46 a une anémie hypochrome ; cependant, son myélogramme ne se différencie pas du myélogramme des autres malades, au moment de la ponction sternale il suivait un traitement par le fer.

Le malade observation 12 bis a une moelle hyperrégénérative malgré l'absence d'anémie.

Des hémorragies sont signalées dans les observations 6, 24, 51 ; les malades ont eu des hémorragies à plusieurs reprises ; leur myélogramme ne se différencie pas de celui des malades qui n'ont jamais eu d'hémorragies, observations 25, 35, 37, 41, 46.

La moelle osseuse des malades étudiés dans les observations 6 et 51 ne se différencie pas de celle étudiée dans

les autres observations, bien que ces deux malades soient en traitement par les extraits hépatiques au moment de la ponction sternale.

Nous ne retrouverons pas le caractère hyperrégénératif de la moëlle osseuse dans 3 observations.

Observation 33 : la malade a une hépatosplénomégalie, sans ascite et sans circulation collatérale ; elle a une anémie assez intense à la suite d'hémorragies répétées, anémie avec une valeur globulaire légèrement abaissée.

Dans le médullogramme, on ne trouve que 15,1/3 % d'hématies nucléées ; mais le diagnostic de cirrhose est discutable en l'absence d'ascite et de circulation collatérale ; l'anémie n'est pas du même type que dans les autres observations.

On peut faire la même critique pour Mme Col..., étudiée dans l'observation 45. La malade a une polynévrite éthylique, des signes de delirium tremens ; comme signe de cirrhose, on ne trouve que l'hépatomégalie. Le pourcentage des hématies nucléées n'est que de 8,5 %. La malade n'a pas d'anémie.

L'observation 47 est aussi une observation à part, car nous avons étudié la moëlle osseuse prélevée à l'autopsie et non chez le sujet vivant ; la moëlle était pauvre en éléments nucléées, parmi lesquels on distingue quelques normoblastes.

Chez les malades atteints d'une cirrhose, on retrouve presque toujours un aspect spécial de la moëlle osseuse caractérisée par l'abondance des hématies nucléées. Cet aspect hyperrégénératif de la moëlle osseuse contraste avec l'aspect du sang où on ne trouve pas d'hématies nucléées

et où le nombre des réticulocytes est normal. Nous n'avons pas trouvé de mégaloblastes au cours de nos examens.

Les auteurs, qui ont étudié la moelle osseuse, ont fait les mêmes constatations : FIESSINGER, ISAACS, FANJEAU, MICHELAZZI, BENHAMOU.

Nous n'avons pas l'impression qu'il y ait un rapport entre la formule leucocytaire et le myélogramme, l'éosinophilie sanguine et l'éosinophilie médullaire ne coïncident pas toujours.

LES SYNDROMES HEMATOLOGIQUES DES CIRRHOSSES

Cirrhoses sans anémie

Toutes les statistiques signalent un certain nombre de cirrhoses sans anémie ; nous avons observé 10 cirrhotiques qui n'ont aucune trace d'anémie : observations 2, 3, 5, 12, 12 bis, 14, 29, 38, 41, 45.

Un seul de ces malades a tendance à la polyglobulie : Marm... Hubert, observation 41 : 5.706.000 hématies ; nous le considérons plutôt comme un malade ayant un nombre normal d'hématies que comme un malade ayant une polyglobulie. Les 8 autres malades ont un nombre de globules rouges absolument normal, une valeur globulaire normale, la taille des hématies est normale. Cependant, il existe une anisocytose plus marquée que chez les sujets sains.

5 de ces malades ont une cirrhose atrophique de Laennec. Aucun de ces malades n'a plus de 1 % d'hématies granulo-filamenteuses.

Chret..., observation 2 : 5.040.000 hématies, valeur globulaire 0,89, hémoglobine 90 %.

Diamètre moyen : $7\mu 10$

Diagramme des hématies :

$4\mu 2$	$5\mu 6$	7μ	$8\mu 4$	$9\mu 8$
0,5	5	16,5	42	25 9,5 0,5

Joub... François, observation 3

16-XII-37 : 4.960.000 hématies. Valeur globulaire 1,

Hématies granulo-filamenteuses 0,5 %

Diamètre moyen : $7\mu 4$

Diagramme des hématies :

$4\mu 2$	$5\mu 6$	7μ	$8\mu 4$	$9\mu 8$
0,5	5	11,5	43,5	29 9 1,5

6-I-38 : 5.296.000 hématies, v. globulaire 1.

Diamètre moyen : $7\mu 1$

Diagramme :

$4\mu 2$	$5\mu 6$	7μ	$9\mu 4$
1	1	2,5	21 45 22 75,

28-II-38 : 4.696.000 hématies, v. globulaire 0,97,

Diamètre moyen : $7\mu 3$

Diagramme :

5μ	$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 34$	$9\mu 16$
	10,5	41,5	42,5	5,5	

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %.

H..., Observation 5. Malade subcomateux décédé dans la nuit qui a suivi l'examen : 5.244.000 hématies par mm³; valeur globulaire 1;

Diamètre moyen : $7\mu 02$

Diagramme :

5μ	$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 34$
4	22,5	58,5	15	

Pourma..., Maurice, Observation 12.

4.990.200 hématies, valeur globulaire 1.

Diamètre moyen : $7\mu 10$.

Diagramme :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34	9 μ 16
4	22	47	22	5	

Hématies granulo-filamenteuses : 1 0/0.

Observ. 12 bis 5144000 hématies valeur globulaire 0,97

Diamètre moyen : 7 μ 10

2 de ces malades ont une cirrhose hypertrophique avec ascite.

Bon... Adrien (observation 14) : 5.376.000 hématies ; valeur globulaire 0,94. Hématies granulo-filamenteuses 0,5 0/0

Marcon... Rose, (observation 29) : 5.120.000 hématies ; valeur globulaire 1,07 ; taille normale ; cependant, la malade a été ponctionnée 18 fois et on lui aurait retiré plus de 278 litres de liquide d'ascite.

3 malades ont des cirrhoses à peine commençantes.

Heur... Louis, observation 38 : 5.240.000 hématies, valeur globulaire 1, diamètre moyen 7,07.

Diamètre moyen : 7 μ 07.

Diagramme :

5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 34
3	50	42	5

Marm... Hubert, observation 41, avec 5.708.000 hématies, valeur globulaire 0,92, hématies granulo-filamenteuses 1 0/0.

Col..., observation 45, 5.136.000 hématies, valeur globulaire 0,97 diamètre moyen 6,81, hématies granulo-filamenteuses 2 0/0.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 66	7 μ 5	8 μ 33
4,5	41	45	9,5	

Sur ces 10 malades, deux ont une atteinte hépatique au début, mais les 6 autres ont une cirrhose ancienne.

Les malades étudiés dans les observations 3 et 5 sont dans un état général particulièrement grave ; ils sont décédés peu de temps après leur dernier examen de sang.

La malade Marcon... Rose, observation 56, a une cirrhose ancienne et a été ponctionnée à plusieurs reprises. On lui aurait retiré par ponction plus de 200 litres de liquide d'ascite.

Le malade Bon... Adrien, observation 14, a quelques épistaxis ; cependant, il n'a aucune trace d'anémie.

Les malades Joub., observation 3, et H..., observation 5, sont ictériques ; cependant, ils ne sont pas anémiques.

Nous avons fait une ponction sternale à deux de ces malades, Mme Col..., observation 45. Sa moelle sternale a un aspect normal. Nous avons trouvé 8,5 % d'hématies nucléées, alors que normalement au cours des cirrhoses, on trouve la proportion des hématies nucléées par rapport aux autres éléments de la moelle sternale augmentée. Mais le diagnostic de cirrhose est discutable, et dans l'observation 12 bis, on trouve 22,5 % d'hématies nucléées et la moelle osseuse a un aspect hyperrégénératif.

Aucun caractère clinique ne distingue ces cirrhoses sans anémie des autres cirrhoses.

Retrouve-t-on, au cours de ces cirrhoses sans anémie, les modifications de la crase sanguine, particulières aux cirrhotiques ?

Le nombre des plaquettes n'est pas diminué dans ces cirrhoses sans anémie : observation 3, 196.000 et 197.000 ;

14: 276.000; 29: 416.000, observation 38, 230.000; 45: 300.000.

Le temps de saignement est normal; le temps de coagulation n'est pas prolongé. Nous ne voyons pas signalée la sédimentation du caillot qui se rétracte bien; la friabilité du caillot est signalée dans l'observation 38, l'hyperchromie du sérum dans les observations 14 et 3. Le signe du lacet est négatif. Les altérations de la crase sanguine sont réduites au minimum, mais elles sont cependant ébauchées.

Formule leucocytaire

Les modifications de la formule leucocytaire sont aussi irrégulières qu'au cours des cirrhoses avec anémie.

— Cirrhose de Laennec: 3, 18.000; 5, 8.900; 12, 5.000; 12 bis, 5.600.

— Cirrhose hypertrophiques avec ascite: 14, 9.600; 29, 8.000.

— Cirrhose anascitiques: 38, 9.100; 41: 10.400; 45: 9.600.

Cependant, nous notons une tendance à la leucocytose et une seule malade a une leucopénie nette.

La formule leucocytaire est absolument semblable à celle qu'on trouve au cours des autres formes de cirrhose.

L'éosinophilie est cependant particulièrement intense chez deux malades qui n'ont pas d'ascite: 41, 11,5 %, 38, 7 %; moins intense dans les cirrhoses avec ascite, 3 %, observation 29. Chez les malades atteints de cirrhose de Laennec, nous trouvons: observation 3, éosinophiles 3 %, le 16 Décembre, 0,5 %, le 6 Janvier, 1 %, le 28 février; Obs. 5: 6 %; 12: 1 %; cirrhose hypertrophique avec ascite, observation 14: 2 %; observation 56: 1,5

%. La polynucléose neutrophile varie d'un cas à l'autre, de même que les autres éléments de la formule leucocytaire.

Conclusion

En somme, chez les cirrhotiques qui n'ont pas d'anémie; il existe une légère anisocytose. Leur moelle osseuse présente les caractères particuliers à la cirrhose.

Les troubles de la crase sanguine sont réduits au minimum au cours de ces cirrhoses sans anémie. Quant à la formule leucocytaire, elle varie d'un cas à l'autre et ne présente aucun type particulier.

Obs. Date	Nombre	Diamètre	Cirrhoses anasctiques	Diagramme
30	368000	80	1,09	1
32	3793000	75	0,99	3
33	3200000	60	0,94	+
35	3520000	80	1,08	+
36	3900000	36		
37	4050000	90	1,11	
40	4500000	85	0,94	
42	4400000	100	1,13	
macrocytose				
		4,2	5,6	7
		7,42	1	8,4
		5	5,83	20
			6,66	7,5
			8,44	9,16
43		1,5	11,5	10
44	4080000	1,03	37	39,5
			10,5	
47	3908000	75	0,95	
10-1	3908000	75	0,95	
9-2	4376000	88	1	
48	4000000	85	1,08	
49	3832000	82	1,07	
50	4168000	80	0,95	
51	4728000	100	1,05	
13-10	4140000	80	0,97	
12-12	3652000	90	1,25	
52	3840000	85	1,11	
Cirrhose hypersplénomégalyque.				
			5,5	7
			8,5	
			3	22
			38	31
			4	1
			9,25	2

Anémies isochromes et légèrement hyperchromes

30 de nos malades ont une anémie peu intense avec tendance à la macrocytose et à l'hyperchromie, une réticulocytose modérée.

Ce sont les malades, étudiés dans les observations 4, 7, 8, 10, 11, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 25, 26, 30, 32, 33, 35, 36, 37, 40, 46 ter, 42, 43, 44, 47, 48, 67, 50, 51, 52, ce type d'anémie se rencontre avec une égale fréquence au cours des divers types de cirrhoses.

Anémie.

C'est une anémie peu intense le nombre des globules rouges n'est pas inférieur à 3.500.000 plusieurs de ces malades ont entre 4.000.000 et 4.500.000 hématies par mmc.

Valeur globulaire.

L'hémoglobine est diminuée parallèlement au nombre des globules rouges ou même un peu moins la quantité d'hémoglobine n'est jamais inférieure à 60 %.

La valeur globulaire est très proche de 1 entre 0,90 et 1,1, chez 18 malades, observations 7, 8, 10, 11, 15, 17, 20, 25, 26, 30, 32, 33, 35, 40, 44, 46 ter, 47, 49, 50, 51 elle est supérieure à 1 chez 7 malades, observations 4, 16, 21, 22, 37, 42, 52 mais elle ne dépasse pas 1,20 donc on est en présence d'une anémie isochrome ou légèrement hyperchrome.

Taille des hématies.

La taille des hématies est plutôt augmentée.

2 malades ont un diamètre moyen inférieur à 7,10 observations 20 et 51.

4 ont un diamètre moyen compris entre 7,10 et 7,30 observations 7, 11, 47, 49.

10 ont un diamètre supérieur à 7,30 observations 43, 48, 4, 10, 15, 16, 17, 21, 22, 44.

La macrocytose est signalée observations 36, 52, 46 ter

La tendance à la macrocytose est plus nette encore que la tendance à l'hyperchromie, la macrocytose n'est d'ailleurs pas toujours parallèle à l'hyperchromie.

En plus de la macrocytose on note toujours une augmentation de l'anisocytose on trouve dans toutes les lames des hématies dont le diamètre n'est pas compris entre 6 μ et 9 μ .

On ne trouve pas de polychromatophilie.

Hématies nucléées et réticulocytes.

Nous n'avons pas trouvé d'hématies nucléées chez ces malades le pourcentage des réticulocytes varie entre 0,5 % et 5 %, il n'y a donc pas de réticulocytose.

Ponction sternale.

Dans tous les cas où nous avons fait une ponction sternale nous avons trouvé une augmentation des normoblastes observations 25, 33, 35, 40, 51. Il existe une contradiction entre les résultats de la ponction sternale et au contraire l'absence de signes de régénération sanguine dans le sang.

Ce type d'anémie le plus fréquemment rencontré au cours des cirrhoses a des caractères bien spéciaux : si l'anémie est peu intense elle n'a aucune tendance à se réparer, la tendance à la macrocytose, les signes d'hyperactivité médullaire traduisent un trouble profond de l'hématopoïèse, et un état d'anémie latente que pourra déclencher une hématomélie abondante.

L'observation 46 bis est particulièrement intéressante, il ne s'agit pas d'une cirrhose confirmée mais d'une

éthylrique chronique, à l'examen de sang on ne trouve pas d'anémie mais une macrocytose avec augmentation de la valeur globulaire, montrant que la macrocytose et l'hyperchromie peuvent se voir en dehors de l'anémie.

Anémie grave macrocytique hyperchrome

au cours des cirrhoses

Ses rapports avec la maladie de Biermer

Dans ce chapitre, nous avons uniquement en vue les anémies graves hyperchromes et macrocytiques qui rappellent par certains côtés la maladie de Biermer.

GRAM a observé le premier ces anémies très graves au cours des cirrhoses.

HAYEM en rapporte un cas dans son traité du sang en 1889.

Observation du Malade d'HAYEM. — Le nommé F..., journalier, 42 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, salle Magendie, lit n° 31, le 29 Décembre 1884.

Pas de maladies antérieures, habitudes alcooliques anciennes, tremblement des mains, cauchemars, la nuit; pituites au réveil.

Depuis 6 à 8 mois, se sont déclarées des douleurs sourdes dans l'hypocondre droit et, depuis cette époque, les téguments ont pris une teinte ictérique, les selles se sont décolorées et le ventre a augmenté progressivement de volume en même temps que les autres parties du corps s'amaigrissaient.

30 Décembre, teinte ictérique des téguments et des muqueuses. Faciès tiré. Yeux enfoncés dans les orbites et cerclés de noir. Un peu de fièvre (38°8 le soir, 38° le matin). Langue rouge et humide, appétit depuis longtemps

languissant ; digestions paresseuses, constipation habituelle, selles complètement décolorées. Le ventre est très développé, il contraste avec les membres amaigris...

... Le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt ; il est lisse et non douloureux à la pression. La rate paraît grosse, mais elle est difficile à délimiter à cause de l'hypertrophie du lobe gauche du foie. La paroi abdominale est sillonnée d'un réseau veineux très développé. Toux habituelle, gêne de la respiration due à l'ascite. Rien dans les plèvres ni dans les poumons. Frottement extrêmement limité et intermittent à la base du cœur, probablement extra-cardiaque.

13 Janvier 1885, œdème des membres inférieurs, augmentation de l'ascite, exagération de la circulation veineuse collatérale. L'ictère devient plus foncé. Amaigrissement progressif. Affaiblissement.

15 Janvier : l'œdème des jambes est très considérable. Deux plaques érysipélateuses des dimensions d'une paume de main, de couleur violacée, limitées par un bourrelet saillant, se sont développées au niveau du creux poplité et de la région lombaire droite.

Les urines, depuis l'entrée du malade à l'hôpital, ont oscillé entre 250 et 750 grammes, leur coloration est rouge foncée.

Leur réaction légèrement acide. Elles contiennent très peu d'urée : 4 gr., mais une grande quantité de pigments et d'urobiline. La réaction de Gamelin fait défaut.

16 Janvier : les deux plaques érysipélateuses se sont réunies et ne forment plus qu'une seule d'une grande étendue. Escharres au niveau des régions sacrée et trochantérienne.

Autopsie (résumé) : cœur : 300 gr., l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche. Foie : 2.700 gr., surface jaune claire inégale, criblée de petites saillies sillonnées de bandes fi-

breuses. A l'examen cytologique, cirrhose hypertrophique.
Rate : 290 gr., congestive.

Numérations globulaires :

Dates	Nombre hématies	Richesse en hémoglobine	Valeur globulaire	Leucocytes
9 Janvier	1.559.600	2.031.492	1,27	
11 Janvier	1.884.000	2.619.872	1,39	21.803
12 Janvier	1.798.000	2.625.080	1,46	18.082
15 Janvier	1.971.600	2.760.240	1,40	15.500
11 Janvier : sur le sang desséché : globules géants, pas de globule à noyau.				
15 Janvier : sérum hyperchrome ; les jours suivants : sérum laqué, puis rosé.				

BABON-EIX et TIXIER, en 1913, en rapportent une observation rappelant l'observation d'HAYEM par l'intensité de l'anémie.

Mme Ch..., sans profession, 42 ans, entrée le 21 Septembre 1912 à la nouvelle Pitié, salle Villemin, lit n° 9.

Cette dame ne présente aucun antécédent héréditaire intéressant.

Antécédents personnels antécédents éthyliques.

Très affaiblies gros foie, atteint 18 cm. de haut sur la ligne mamalonnaire, grosse rate, pouls 106.

13 Octobre : hémorragie intestinale.

Globules rouges 1104000 ; hémoglobine 20 %, leucocytes 11000.

Equilibre leucocytaire : polynucléaires netrophiles 74, mastzellen 0,5, grands mononucléaires 2 moyens mononucléaires 17 ; lymphocytes 17.

Modifications des globules rouges on ne note ni irrégularité notable des globules ni augmentation du diamètre moyen.

Autopsie foie ; très gros. Rate pèse 450 grammes.

Moëlle osseuse fémorale, volumineuses cellules graisseuses la plupart des éléments de la moëlle ont proliféré ; myélocytes

de toutes dimensions puis hématies nucléées vrais myélocytes, éosinophiles présence de mégacaryocytes.

Cette observation diffère cependant de l'observation précédente par la valeur globulaire qui n'est pas augmentée et la taille des hématies qui est normale.

Du Bois rapporte l'observation d'un malade atteint de cirrhose hépatique hypertrophique avec splénomégalie sans ictère ; le malade âgé de 73 ans ancien syphilitique, a une anémie extrême avec teint jaune paille. 820.000 hématies à son entrée ; hémoglobine 31 % valeur globulaire 1,9, augmentation du diamètre moyen qui est de 8,4 avec l'appareil de Bock polychromatophilie : temps de saignement 6 m. ; temps de coagulation 6 m., caillot irrétractile, sédimentation globulaire accélérée. Résistance globulaire début de l'hémolyse à 4,2 hémolyse complète à 3,2 pour le sang total et les hématies lavées.

La bilirubinémie est de 22 mg %.

Le Wassermann est très positif, le Vernes est à 139.

Après une transfusion de 300 cc. légère amélioration 1225.000 hématies, hémoglobine 33 %, valeur globulaire 1,37. Globules blancs 2,363.

Des observations analogues ont été rapportées par NAEGLI qui dans son traité fait une place à l'anémie pernicieuse qui survient à la période terminale des cirrhoses.

GAMNA, SCHULTEN et MALAMOS, REMEN, FELINGER et KLIMA, GOLDHAMER, WRIGHT, VAN DUYN, en rapportent des observations dans leurs statistiques, et WINTROBE et SCHUMAKER en ont observé 8 cas dans 2 cas ils avaient porté le diagnostic clinique d'anémie de Biermer.

BENHAMOU distingue les anémies légèrement hyperchromes et macrocytiques des anémies franchement hyperchromes et macrocytiques dont il a observé 8 cas sur 34 de cirrhose qu'il a examinés.

Ces anémies hyperchromes macrocytiques sont caractérisées pour BENHAMOU par l'anémie qui n'est pas toujours aussi intense que chez le malade d'Hayem; en général le nombre des hématies par mmc. oscille entre 2.250.000 et 3.420.000.

L'augmentation de la valeur globulaire qui atteint en moyenne 1,20.

L'augmentation du diamètre moyen qui mesure $7\mu 3$, $7\mu 5$, $7\mu 7$ au lieu de 7μ que BENHAMOU trouve normalement.

L'hypochlorhydrie du suc gastrique, d'ailleurs inconstante pour Benhamou, elle a été signalée 11 fois par Rosenberg et Valters, 4 fois par Wintrobe, 1 fois par Dubois.

L'hyperplasie médullaire et la macrocytose de la moëlle sternale.

Nous avons observé 6 malades qui entrent dans le cadre de cette anémie macrocytique hyperchrome décrite par Benhamou. Observations 1, 6, 9, 23, 24, 34.

Cirrhoses atrophiques de Laënnec

Bur..., observation 1 : 2.984.000 hématies, hémoglobine 80 %, valeur globulaire 1,34.

Diamètre moyen : $7\mu 97$

Le diagramme des hématies est :

$5\mu 6$	7μ	$8\mu 4$	$9\mu 2$
0,5	3	20	24
		40	11
			1,5

Ce malade n'a pas eu d'hémorragies.

Leb..., observation 6, cirrhose de Laënnec, avec hémorragies répétées. Le 29-12-37 : 1.000.000 hématies par mmc., 30-12-37 : 1.120.000, valeur globulaire 1,07 ; 5 janvier 1.800.000, valeur globulaire 1,05 ; 14 janvier

2.120.000 hématies, valeur globulaire 1,03; 19 janvier

2.244.000 hématies, valeur globulaire 1,04.

Diamètre moyen : $8\mu 10$

Diagramme :

5μ	$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 34$	$9\mu 16$	10μ	$10\mu 8$
2,5	11	18,5	28	26,4	9	5	

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %.

1^{er} Février : 2.252.000 hématies, valeur globulaire 1,15

hématies granulo-filamenteuses 10 %.

Diamètre moyen : $7\mu 55$

Diagramme :

$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 34$	$9\mu 16$	10μ	$10\mu 8$
13	38	36	7	3	3	

La ponction sternale montre une grande abondance d'hématies nucléées.

Ma... Gaston, observation (9).

3.350.000 hématies, valeur globulaire 1,15,

Diamètre moyen : $7\mu 71$

$5\mu 83$	$6\mu 67$	$7\mu 5$	$8\mu 33$	$9\mu 17$	10μ
5,5	27	50	15	2,5	

Cirrhoses hypertrophiques

Van Tre... Raymonde, observation 24.

3.032.000 hématies, valeur globulaire 1,15

Diamètre moyen : $7\mu 90$

Diagramme :

$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 33$	$9\mu 16$	10μ
2,5	24	48,5	23,5	1,5	

La ponction sternale : hématies nucléées 23,5 % des éléments nucléés, normoblastes 19 %, macroblastes 4,5 %.

Ter... Albert, observation 23, 2 février

1.958.000 hématies, valeur globulaire 1,13.

Diamètre moyen : $7\mu 44$

Diagramme :

5μ	$3\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 34$	$9\mu 16$	10μ
1	2,5	11,5	35,5	37	10,5	2

hématies granulo-filamenteuses 5 %.

12 février : 2.132.000 hématies, valeur globulaire 1,18,

Diamètre moyen : $7\mu 46$

Diagramme

$4\mu 16$	5μ	$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 34$	$9\mu 16$
1	1	11	26	50	10	

Cirrhoses anascitiques

Cla..., observation 34

2.200.000 hématies, valeur globulaire 1,20,

Diamètre moyen : $7\mu 58$.

Diagramme :

5μ	$5\mu 83$	$6\mu 66$	$7\mu 5$	$8\mu 33$	$9\mu 17$	10μ
0,5	7,5	31,5	52,5	7,5	0,5	

Ces 6 malades ont une anémie hyperchrome mais d'une hyperchromie modérée, avec macrocytose nette, mais chez aucun d'entre eux nous n'avons vu la présence de mégalo-locytes sur les lames de sang.

Le médullogramme des malades étudié dans les observations 6 et 29 montre une hyperplasie médullaire mais elle n'est pas plus intense que chez les autres cirrhotiques et il n'y a pas de mégaloblastes dans la moëlle sternale.

En somme ces anémies ne se différencient que par une question de degrés de l'anémie légèrement hyperchrome et macrocytique que nous avons décrite au cours des autres cirrhoses.

3 de ces malades ont eu des hémorragies qui expliquent l'intensité particulière de l'anémie : observations 6-9-24.

Chez le 6 hémorragies particulièrement abondantes.

2 des autres malades sont des anciens paludéens observations 1,23 ; le malade étudié dans l'observation 23 a en plus des antécédents de saturnisme ; le 6^e malade a fait lui un épisode toxi-infectieux ; en somme nous voyons ces anémies particulièrement intenses expliquées par une complication ou une hémathémèse abondante.

Il est intéressant de préciser les rapports entre les anémies hyperchromes et l'anémie de Biermer.

WINTROBE et SCHUMAKER citent le cas de deux malades chez qui ils avaient porté cliniquement le diagnostic d'anémie pernicieuse le diagnostic de cirrhose a été fait à l'autopsie. Nous avons vu qu'à la suite d'Hayem plusieurs auteurs ont décrit des anémies très intenses comme étant des cas d'anémie pernicieuse au cours des cirrhoses ; il est indiscutable qu'on observe au cours des cirrhoses des anémies très intenses avec forte hyperchromie et macrocytose, mais pour affirmer l'anémie de Biermer il faut la présence de mégaloctes dans le sang, la mégaloctose fait le plus souvent défaut au cours des anémies décrites comme des anémies pernicieuses chez les cirrhotiques. La présence de mégaloctes dans la moelle osseuse qui fait aussi défaut, certains signes cliniques, langue de Hunter, complications nerveuses, anachlorhydrie, aspect spécial de la muqueuse gastrique ces caractères font généralement défaut ; il se peut cependant que chez certains malades on puisse observer une anémie pernicieuse au cours d'une cirrhose. Certains caractères rapprochent les anémies macrocytiques de l'anémie de Biermer, l'action de l'hépatothérapie, comme dans l'observation 35 de Fanjeau, surtout comme le montrent les belles expériences

de Vilkins et Klein, Goldhamers Isaacs Sturgis, le facteur anti-anémique du foie qui fait défaut au cours de l'anémie de Biermer non traitée, fait aussi défaut dans le foie de certains hépatiques. Ces anémies intenses se rapprochent de l'anémie de Biermer et mériteraient le nom d'anémie pernicioïde des cirrhotiques, mais sauf peut être des cas tout à fait exceptionnels ce n'est pas une anémie de Biermer.

Anémies hypochromes microcytiques

Nous avons vu, à l'étude de la valeur globulaire, que presque tous les auteurs ont observé une proportion appréciable d'anémies hypochromes chez les cirrhotiques. Il est rare, par contre, que ce caractère hypochrome de l'anémie soit aussi prononcé qu'au cours de la chlorose. Les 2 observations de BENHAMOU et de CAROLI et LAVERGNE sont particulièrement intéressantes par l'abaissement de leur valeur globulaire malgré l'absence d'hémorragies, et par l'action remarquable du traitement par le fer.

Observations par BENHAMOU et FOURRES. — Cirrhose du foie avec anémie hypochrome microcytique.

Mez... Said, 52 ans, journalier, entre à l'hôpital le 7 avril 1934 pour des douleurs abdominales, de l'asthénie, de l'amaigrissement et parce qu'il a vu son ventre augmenter de volume.

... Ascite volumineuse, circulation collatérale, maigreur, pâleur, décoloration des conjonctives, foie dur débordant le rebord costal d'un travers de doigt, rate volumineuse. Aux poumons, quelques sibilances ; au cœur, souffle systolique au foyer mitral sans propagation. Réflexes tendineux normaux ; pigments et sels biliaires dans les urines, paludisme ancien, pas de syphilis, éthylisme avoué.

Examen hématologique : 2.710.000 globules rouges, hémoglobine 24 %, réticulocytes 2 %. Plaquettes 148.000.

2.050 leucocytes, polynucléaires neutrophiles 43, polynucléaires éosinophiles 2, grands mononucléaires 23, moyens mononucléaires 9, lymphocytes 23.

Le Wassermann est négatif.

Jusqu'au 1^{er} Juillet 1934, un traitement intensif par les injections d'extrait hépatique est pratiqué chaque jour, mais reste sans effet appréciable sur l'anémie de type hypochrome. Les globules rouges varient de 2.700.000 à 3.250.000, l'hémoglobine de 20 à 30 %.

Le 5 Octobre, il revient à l'hôpital dans le même état, avec cette ascite qu'il faut régulièrement ponctionner et qui ne tuberculise pas le cobaye. Globules rouges 3.250.000 ; hémoglobine 40 %. V.G. 0,6. Réticulocytes 1,7 % ; plaquettes 159.000.

C'est alors que le traitement martial est institué : 12 gr. de protoxalate de fer par jour.

Le 25 Octobre, 3.680.000 globules rouges ; le 5 Novembre, 3.510.000 ; le 25 Novembre, 4.000.000 ; le 5 Décembre, le 5 Janvier, 5.040.000 ; l'hémoglobine atteint successivement 55 %, 60 %, 75 %, 80 % et 100 %.

Le malade revient le 29 Juin, plus pâle qu'à son premier séjour. Globules rouges 2.070.000 ; hémoglobine 35 % ; réticulocytes 2,9 % ; globules blancs 4.800 ; plaquettes 142.000.

L'échelle érythrocyométrique avec la technique de la chambre claire de Malassez donne une anisocytose très marquée avec une forte microcytose ; le diamètre moyen étant de 6,5 au lieu de 7,7.

Le médullogramme montre une inversion du rapport granulocytaire sans hypersplasie accentuée des éléments cellulaires.

De nouveau, le traitement martial est institué.

17-7-36 : 3.180.000 globules rouges ; hémoglobine 50 % ; réticulocytes 3,1 % ; globules blancs 2.900 ; plaquettes 12.500.

4-11-36 : 5.180.000 globules rouges ; hémoglobine 120 % ; réticulocytes 2,1 % ; 3.600 globules blancs ; 149.000 plaquettes.

CAROLI et LAVERGNE rapportent aussi le cas d'une anémie hypochrome au cours d'une cirrhose hypertrophique, sans splénomégalie, guérie par le fer par voie buccale.

Résumé : En... Paul, 47 ans, employé de chemin de fer, entre le 6 janvier 1937. Teint très pâle, œdème des jambes, pigmentation de la face.

B.W. négatif, pas d'antécédents syphilitiques.

Hémogramme : 2.900.000 ; hémoglobine (Gawers Sahli) 35 % ; valeur globulaire 0,6. Anisocytose sans mégaloctose, poikilocytose légère sans polychromatophilie ni hématies nucléées. Leucocytes 10.200 ; polynucléaires neutrophiles 53 % ; éosinophiles 10 % ; monocytes 23 % ; lymphocytes 13 % ; myélocytes 0,5 %

Myélogramme : polynucléaires neutrophiles 19 ; métamyélocytes neutrophiles 12,33 ; myélocytes neutrophiles 16,33 ; promyélocytes 9 ; leucoblastes 1,66 ; proérythroblastes 9 ; érythroblastes 22,66 ; lymphocytes 5,33 ; monocytes et cellules histiocytaïres 7,33 ; plasmocytes 2.

Tubage gastrique : achylie hystamino-résistante.

Après 10 jours de traitement par 6 gr. de fer per os, le malade a 4.700.000 hématies ; hémoglobine 55 % ; valeur globulaire 0,58.

Nous n'avons pas, dans nos observations, des cas d'anémie hypochrome microcytique aussi typiques que ceux de BENHAMOU et FOURRES ou de CAROLI et LAVERGNE.

Nous avons vu cependant 7 cas d'anémie hypochrome ; dans un, le traitement par le protoxalate de fer a amené la guérison de l'anémie (observation 46).

Bera... Eugène, observation (13).

Valeur globulaire 0,79 ; 4.530.000 hématies.

Diagramme des hématies :

5 μ	5 μ 83	6 μ 67	7 μ 5	8 μ 33	9 μ 17	10 μ
1,5	8,5	32	40	17	2	

Observation (18). — Tach...

3.450.000 hématies ; valeur globulaire 0,86.

Observation (19). Leco... Ernest

4.856.000 hématies ; valeur globulaire 0,77

Diamètre moyen : 7 μ .

Diagramme :

5 μ 6		7 μ		8 μ 4
10	21	36	22	11

Hématies granulo-filamenteuses 2 %.

Observation (28). — Dol... Eugène.

4.798.000 hématies ; valeur globulaire 0,8 ;

Diamètre moyen : 6 μ 79.

Diagramme :

4 μ 2	5 μ 6	7 μ	8 μ 4
0,5	7,5	30	47
		11,5	3,5

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %.

Observation (31). B... François : 2.920.000 hématies ;
valeur globulaire 0,86 ; hématies granulo-filamenteuses
5 %.

Observation (39). — 3.700.000 hématies ; valeur glo-
bulaire 0,74. Il s'agit d'un malade en traitement par
l'hépacrine injectable, dont l'anémie en voie de réparation
est consécutive à une hématomélie.

Observation 46 — Van... Emile : le 29 Avril, 2.900.000
hématies ; valeur globulaire 0,8. Le malade est mis en
traitement par le protoxalate de fer : 6 gr. par jour, et le
1^{er} Juin, il a 4.860.000 hématies ; valeur globulaire 0,82.
La ponction sternale, faite en cours de traitement il est

vrai, montre : hématies nucléées 35 % de tous les éléments nucléés dont 18,5 normoblastes basophiles, 11,5 normoblastes acidophiles, 3 macroblastes et 4 microblastes.

L'intérêt de cette observation, c'est qu'elle nous montre l'action tout à fait remarquable du fer sur ces anémies ; il est à signaler que le malade, très régulièrement suivi, n'a jamais eu ni hémorragies ni purpura.

L'anémie des malades étudiés dans les observations 18, 31, 39, est une anémie post-hémorragique ; elle réalise le type de l'anémie hypochrome post-hémorragique tel qu'on le voit chez les sujets sains. Cette anémie post-hémorragique se répare spontanément si les hémorragies ne se répètent pas. Un traitement antianémique accélérera encore cette évolution vers la guérison, comme le montrent les résultats des examens de sangs faits à la malade 39.

Dans les observations 13, 19, 28, 46, il s'agit de malades qui n'ont pas eu d'hémorragies ; leur anémie n'a aucune tendance à guérir spontanément. Elle peut récidiver dès qu'on cesse le traitement (malade de BENHAMOU). Le traitement par le fer a une action remarquable comme c'est le cas dans l'observation 46.

Ces deux catégories d'anémie hypochrome se voient plus rarement au cours des cirrhoses atrophiques qu'au cours des cirrhoses hypertrophiques. Nous n'en avons pas observé un seul cas au cours des cirrhoses atrophiques que nous avons examinées.

Ictère hémolytique au cours des Cirrhoses

A côté de l'anémie hypoplastique, Noël FIESSINGER fait une place à l'anémie due à un ictère hémolytique au cours des cirrhoses.

Nous n'avons pas observé d'ictère hémolytique chez nos malades. Aussi devons-nous nous contenter de reproduire des observations déjà publiées.

EPPINGER, dans son traité, signale 4 cas de cirrhose hémolytique avec ictère.

ROBIN et FIESSINGER rapportent, en 1911, un cas d'ictère hémolytique acquis au cours d'une cirrhose alcoolique.

Résumé de l'observation :

Il s'agit d'un homme de 34 ans, ayant séjourné 15 ans aux colonies où il a contracté le paludisme et pris l'habitude de boire de l'absinthe. Après une période de troubles digestifs, apparaît une augmentation de volume de l'abdomen, l'ascite, puis survient une hématomélose abondante qui le fait rapatrier en France. A ce moment, un examen de sang révèle 4.200.000 globules rouges et hémoglobine 70 % (Mai 1909). Le repos et un régime approprié déterminent une amélioration de l'état général et une régression de l'ascite.

Dix-huit mois plus tard, à la fin de 1909, surviennent plusieurs hématoméloses abondantes : le 16 novembre, il rejette 1 litre de sang. Le 18, le 19 et le 20 novembre, puis le 8 décembre, les hématoméloses se répètent et il est hospitalisé le 15 décembre 1910. On constate tous les symptômes cliniques d'une cirrhose à gros foie dur et régulier, mesurant 17 cm. sur la ligne mamelonnaire. La rate est augmentée de volume, palpable et mesure 29 cm. dans son grand axe ; les urines sont peu abondantes, elles contiennent de l'urobiline ; mais la réaction de Gmelin est négative, les selles sont normalement colorées, la peau présente un ictère léger, jaune paille. Plusieurs ponctions d'ascite retirent près de 30 litres de liquide entre le 15 décembre 1910 et le 4 février 1911 où le malade meurt après une période de coma avec subdélire.

Les examens de sang révèlent dès l'hospitalisation du malade une anémie importante ; nous ne donnons ici que les chiffres des hématies et des réticulocytes.

Le 17 décembre: 1.240.000 globules rouges et 2 % de réticulocyte

Le 3 janvier : 2.400.000 » » » 16 % »

Le 17 janvier : 1.600.000 » » » 12 % »

La résistance globulaire est de H¹ 52 H² 48, sang total H¹ 50 H² 52, sang déplasmatisé, le 17 décembre 1910, puis diminue et le 14 janvier on note les mêmes chiffres pour le sang total, mais H¹ 58 H² 66 pour le sang déplasmatisé, modalité propre à l'ictère hémolytique.

L'autopsie révèle un foie de cirrhose typique, mais une rate congestive non scléreuse ; la moëlle osseuse est rouge, en pleine activité hématopoïétique.

CHALIER, dans sa thèse, insiste sur la rareté de l'ictère hémolytique au cours des cirrhoses dont il rapporte cependant une observation.

C... Anna, 36 ans, sans antécédents héréditaires notables, éthylique, a un ictère généralisé, depuis 3 semaines, l'abdomen volumineux ; légère circulation collatérale. Le foie déborde le rebord costal ; la malade a eu plusieurs épistaxis et des ecchymoses multiples. Le 20 juin, 2:170.000 hématies, 1.620 leucocytes, V:G: 0,7 (Sahli). Diamètre moyen des hématies normal. 72 polynucléaires neutrophiles, 26 mononucléaires non granuleux, 1 polynucléaire éosinophile, 1 myélocyte et 1 hématie nucléée sur 400 éléments.

Hématies granulo-filamenteuses : 14,1 %.

Résistance globulaire H¹ 0,54, H² 0,46, H³ 0,32.

Le sérum est très hyperchrome.

Les urines contiennent de l'urobiline ; la réaction de Grimbert est légèrement positive.

Le 1^{er} juillet, 1.550.000 hématies, 18.000 leucocytes ; hématies granulo-filamenteuses 14,4 %.

Autopsie : foie : 2.000 gr. ; cirrhose biveineuse. Rate :

450 gr. La pulpe splénique, située dans l'intervalle des sinus, occupe une surface bien supérieure à ces derniers.

La moelle osseuse, pauvre en vésicules adipeuses, est surtout représentée par des mégacoryocytes, des myélocytes, pour la plupart neutrophiles, et en très grand nombre de globules rouges nucléés, pour la plupart des normoblastes.

CHALIER rapporte un deuxième cas d'ictère hémolytique, mais avec une résistance globulaire peu abaissée.

Mathilde D., 32 ans, cirrhose alcoolique, hypertrophique, subictère, diarrhée. L'apparition de l'ictère est précédée par une gingivorrhée, le 1^{er} juillet 4.880.000 hématies ; V.G. 0,8 (Sahli) ; 12.400 leucocytes ; H¹ 0,48 ; H² 0,42 ; H³ 0,32.

ROQUE et CHALIER rapportent l'observation d'un homme de 66 ans atteint de cirrhose alcoolique avec splénomégalie, état infectieux, adynamie profonde, ictère progressif, anémie intense, purpura ; chez ce malade, l'hémolyse commence à H 52 et se termine à H 30.

GOUGET dans ses leçons cliniques, rapporte l'observation d'un malade atteint de cirrhose hypertrophique avec subictère et diabète bronzé. La rate de ce malade est très hypertrophiée ; l'examen hématologique montre 4.460.000 hématies ; hémoglobine 80 % ; Tallqwist ; la résistance des hématies déplasmatisées est diminuée ; on note la présence de nombreuses hématies granulo-filamenteuses.

TREMOLIERES et CAIN ont vu un ictère hémolytique chez un homme de 20 ans atteint de cirrhose tuberculeuse. Ses conjonctives sont subictériques ; l'examen hématologique montre, au cours d'un premier examen : 3.800.000 hématies, puis 2.000.000 ; l'hémolyse commence à H 56, se termine à H 32, après coloration du sang par le bleu de crésyl, on trouve 10 % d'hématies granulo-filamenteuses.

LEPLAY trouve une fragilité globulaire marquée au cours d'une cirrhose hypertrophique avec ictère hémolytique et hémorragie intestinale.

Mademoiselle TOURKINE, dans sa thèse, consacrée au grand syndrome hémolytique chez les cirrhotiques, rapporte une observation particulièrement intéressante :

Guillaume G., 56 ans, est hospitalisé dans le service du professeur Roger. Le malade, bien portant jusqu'à 44 ans, s'adonnait cependant à un éthylisme professionnel.

A 44 ans, à la suite d'une blessure septique au flanc gauche, le malade fait une péritonite qui nécessite une intervention chirurgicale. Une semaine après l'opération, le malade fait un ictère.

5 semaines après, l'abdomen augmente de volume et on voit se constituer une ascite. L'examen montre un gros foie. Ce n'est que 8 mois plus tard que l'ictère a régressé, régression d'ailleurs incomplète ; il persiste un subictère des conjonctives.

Le 9 octobre 1912, le malade est hospitalisé une première fois.

Ascite abdominale libre ; le foie n'est pas augmenté de volume ; la rate est percutable sur un travers de main ; à l'auscultation du cœur, on entend un double souffle de la base.

Examen hématologique : 3.800.000 hématies par mm³ ; hémoglobine 60 % (Sahli). La résistance globulaire est normale, hémolyse 46-28.

Le sang ne contient ni auto, ni isolysines.

Le malade est revu un an après, le 5 novembre 1913 ; avant son hospitalisation, il a eu des vomissements, des hématemèses, du melaena. Le teint est terreux, les conjonctives subictériques ; le foie, dur, un peu sensible, a 14 cm de haut ; la rate énorme mesure 26 cm × 18 cm.

L'ictère fonce ; les conjonctives deviennent jaunes foncées, les urines foncées contiennent des sels et pigments biliaires.

Le 6 janvier 1914, on trouve 1.800.000 hématies par mm³,

hémoglobine 20 % (Sahli) ; disparition à peu près complète des plaquettes. Le temps de saignement est de 3 ml ; la coagulation se fait en pluie ; la rétraction du caillot est normale ; le sérum est très hyperchrome.

L'hémolyse commence à 6,4 % ; elle est totale à 2,6 %.

Le sang contient des autolysines et des isolysines.

Formule leucocytaire : polynucléaire neutrophile 61 % ; grands mononucléaires 30 % ; moyen smonucléaires 8 % ; myélocytes granuleux 1 %.

Le malade tombe dans le demi coma et meurt.

A l'autopsie : le foie pèse 1.500 gr., le lobe gauche est atrophie, le lobe droit dur, mamelonné, chagriné. A l'examen histologique, on trouve une cirrhose biliaire.

La rate pèse 950 gr. ; elle est sclérosée et contient en abondance le pigment brun.

Les reins sont sclérosés.

Le cœur est hypertrophié et dilaté ; on note des végétations sur les valves sigmoïdes aortiques postérieures et antéro-latérale.

Mlle TOURKINE insiste sur la rareté de ce grand syndrome hémolytique au cours des cirrhoses du foie ; son observation est la seule qu'elle connaît ; nous n'en avons pas trouvé d'autre. Pour Mlle TOURKINE, le syndrome hémolytique réalise plus souvent le type de l'ictère hémolytique ; c'est dans les cirrhoses hypertrophiques qu'on observe le plus souvent les stigmates du syndrome hémolytique. Au cours de la cirrhose de Laënnec, on observe peu de modifications. Les cirrhoses pigmentaires s'accompagnent toujours de fragilité globulaire ; mais la modification est toujours limitée.

Ces observations montrent que l'ictère hémolytique peut s'observer au cours des cirrhoses ; il réalise une anémie qui ne se distingue pas de l'anémie réalisée ordinairement

par l'ictère hémolytique ; elle diffère de l'anémie réalisée au cours des cirrhoses par l'abaissement de la résistance globulaire, par la réticulocytose. Dans les observations d'ictère hémolytique la réticulocytose ne fait pas défaut, alors que normalement la réticulocytose ne dépasse pas 5 % dans l'anémie des cirrhotiques.

La moëlle osseuse présente un aspect hyperrégénératif ; cet aspect hyperrégénératif se voit dans la cirrhose et dans l'ictère hémolytique ; étant donné que les observations ne mentionnent pas l'aspect des hématies nucléées, il est difficile de savoir si ce sont les caractères de la moëlle des cirrhoses ou des ictères hémolytiques qui prédominent.

Polyglobulies

Nous n'avons pas d'observation personnelle de polyglobulies. Plusieurs auteurs rapportent cependant des observations de polyglobulie.

TURK, en 1903, a signalé le premier la polyglobulie chez deux malades atteints de cirrhose du foie. Le premier malade, âgé de 36 ans, avait une hépatomégalie considérable et une polyglobulie intense : 9.700.000 hématies par mm³. La deuxième malade, âgée de 35 ans, subictérique, atteinte de cirrhose biliaire avec grosse splénomégalie, a 8.000.000 d'hématies par mm³. A l'autopsie, le foie pesait 1.600 gr., la rate 930 gr. ; l'examen histologique a montré une atrophie hépatique, et secondairement une hypertrophie régénératrice.

A. BLAD, en 1905, rapporte une observation de polyglobulie chez un malade atteint d'une splénomégale considérable ; l'examen histologique du foie a montré l'existence d'une cirrhose commençante du foie.

NEURDINGS, MOSSÉ, HESS et SAX, HAMILTON et MORSE, rapportent aussi des cas de cirrhose avec polyglobulie.

Observation de MOSSE.

Oscar B..., âgé de 58 ans, se présentait cliniquement avec un ictère, une splénomégalie considérable, les signes cliniques de la polyglobulie ; à l'examen hématologique, on a trouvé, suivant les examens, 6.750.000 à 7.825.000 d'hématies ; hemoglobine 100 à 110 %, leucocytes 12 à 13.000, parmi lesquels : polynucléaires neutrophiles 82 %, éosinophiles 3 %, basophiles 1 %, myélocytes 2 %. L'autopsie montre une cirrhose du foie, et MOSSE insiste surtout sur l'hyperplasie de la moelle osseuse.

Observation de CHAUFFARD et TROISIER (Résumée).

Des... 52 ans, plombier, est hospitalisé le 6 janvier 1913. En décembre 1911, il se plaint de maux de tête, maigrit considérablement ; depuis, il saigne fréquemment des gencives, mais n'a jamais d'hémorragie abondante.

Le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine le 6 janvier 1913.

Son aspect est caractéristique. Le faciès amaigri est franchement rouge, avec des bords violacés, les mains plus rouges encore.

L'érythrose est très variable dans son intensité, parfois presque nulle, elle augmente par moments, surtout sous l'influence de la chaleur. Les conjonctives, avec leurs vaisseaux distendus, rougeâtres, font croire à une conjonctivité inexistante.

La muqueuse bucco-pharyngée est injectée depuis les lèvres jusqu'au voile et aux amygdales, sans qu'il y ait angine concomitante.

En dehors de cet état érythrosique, le malade présente presque schématiquement une obstruction portale.

L'ensemble des signes physiques permet de reconnaître une ascite libre. De plus, une circulation collatérale, d'une intensité considérable, sillonne la région épigastrique et les flancs.

Les membres inférieurs sont oedématisés jusqu'au niveau des genoux.

Le foie, dur, déborde le rebord costal de 4 travers de doigt.

La rate, de consistance très ferme, a un diamètre vertical de 11 cm.

Troubles digestifs : inappétence, diarrhée, vomissements bilieux, peu fréquents ; ni melœna, ni hématurie. Weber plusieurs fois négatif. T.A. : 15-9 (Pachon).

Insomnie, somnolence, bouffées de chaleur.

Oligurie : 500-1.000 g., sans albumine.

Polyglobulie : Janvier, entre 8.400.000 et 8.750.000 ; Hb 105-110 % (Sahli), augmentation de volume du sédiment globulaire.

Plaquettes : 700.000.

Leucocytose : 15.600-16.800, monte à 29.400 le 8 février.

Polynucléose neutrophile : 85 %, 23 janvier.

Mastzellen par crises dans le sang jusqu'à 5 %.

Eosinophilie : 2 à 3 %.

Présence de normoblastes et myélocytes neutrophiles.

Dans le courant de février, le nombre des hématies diminue : 8 février, 7.150.000, 28 février, 4.870.000, Hb 18 février : 100 %, 28 février 95 %.

Les globules blancs augmentent : 27.600, puis 29.400.

Observation de NANU MUSCEL et SARAGEA .

NANU MUSCEL et SARAGEA rapportent une observation de maladie de Vaquez associée à une cirrhose hypertrophique du foie. (Observation de NANU MUSCEL et SARAGEA, Société romaine d'Hématologie, 29 mai 1935).

Léon R..., âgé de 50 ans, tailleur, entre dans la première clinique médicale de l'hôpital Coltzea (directeur professeur NANU), le 13 mars 1935, pour augmentation de volume de l'abdomen, faiblesse générale, et douleurs aux genoux.

En dehors de ses habitudes alcooliques, on ne trouve rien

d'important dans ses antécédents. La maladie débuta il y a 7 ou 8 mois par des troubles prurigineux pour lesquels il consulta son médecin qui remarqua l'hypertrophie de la rate et du foie et constata l'hyperglobulie.

Il semble, d'après les souvenirs du malade, que l'augmentation de volume de l'abdomen était déjà notable.

A l'examen du malade, on est immédiatement frappé par son faciès enluminé, avec les lèvres, les oreilles et le nez d'un rouge pourpre, légèrement cyanotique ; les muqueuses sont également d'un rouge bleuâtre. Les veines sont dilatées, surtout au niveau des membres inférieurs, abdomen distendu avec matité dans les parties déclives, déplaçable selon la position du malade. La ponction exploratrice positive ramène un liquide citrin à Rivalta faiblement positif, lymphocytose et nombreuses hématies au microscope.

Le foie, gros, débordé l'appendice xyphoïde de 11 cm et mesure 20 cm sur la ligne mamelonnaire. Il présente au palper un bord tranchant non douloureux. La rate, grosse, également palpable, mesure 23×14 cm.

Rien aux poumons ; galop au cœur. A l'écran, les diamètres du cœur sont normaux, le calibre de l'aorte est de 3 cm., avec opacité augmentée (Dr LOZEAU). La tension artérielle est de 12,5-8 (Vaquez).

Urines : 500 à 800 gr. par 24 heures ; 2 gr. d'albumine par litre ; fréquents cylindres hyalins et finement granuleux.

La réaction de Hay est positive. Urée sanguine : 0,16 gr.

L'examen morphologique du sang donne, le 11 mars, le résultat suivant :

Leucocytes : 23.400 par mm³.

Erythrocytes : 7.776.000 par mm³ ; l'hémoglobine dépasse 140 % ; la valeur globulaire est de 0,9.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 79 %, polynucléaires éosinophiles 4 %, polynucléaires basophiles 2 %

lymphocytes 12 %, monocytes 3 %. On ne trouve pas de normoblastes dans le sang périphérique.

Une semaine plus tard, leucocytes 22.400, érythrocytes 9.624.000, hémoglobine 150 %.

Le traitement par la phénylhydrazine est interrompu pendant son séjour à l'hôpital et ultérieurement le nombre des hématies remonte à 10.000.000 par mm³.

Observation de BENHAMOU

D... Jeb..., est un tribardeur des quais, âgé de 25 ans, non syphilitique, non paludéen, qui, depuis l'âge de 10 ans, 10 ans se livre à des libations excessives, plusieurs litres de vin et anisettes.

Février 1935 : il commence à maigrir, à perdre l'appétit, à présenter des vomissements alimentaires, à s'essouffler. Le 9 juillet 1935, il entre une première fois à l'hôpital et les examens cliniques et biologiques permettent de faire le diagnostic de cirrhose atropho-hypertrophique alcoolique, petit lobe droit et gros lobé gauche très durs, avec ascite transsudative ne tuberculisant pas le cobaye. A ce moment, le teint du malade ne présente rien de particulier ; plusieurs ponctions sont pratiquées...

... C'est dans les premiers jours de janvier 1936 qu'il constate une certaine rougeur des pommettes, des lèvres, de la langue, et aussi des mains et des pieds. Cette rougeur va s'accroissant, en même temps que la vue se trouble ; quand B..., le revoit, la cirrhose ne semble pas modifiée, mais : « Nous sommes frappés par l'aspect érythrosique vermillonné du malade. Les lèvres sont intensément rouges, le visage illuminé, la langue carminée avec des papilles saillantes, les conjonctives palpébrales sont injectées, le fond d'œil est hypercoloré avec des veines dilatées. Un examen de sang donne les chiffres suivants : G.R. 6.400.000 ; Hb 160 % ; réticulocytes 1 % ; globules blancs 9.600 ; plaquettes 221.000.

Echelle érythrocyométrique à la chambre de Malassez, le diamètre moyen est de 7,17...

... Le 27 octobre 1936, l'érythrocytose s'est encore accentuée.

Echelle érythrocyométrique : 5,3 : 6 % — 6 : 27,2 % — 7 : 49,2 % — 8 : 17,6 % — 9 : 2,4 % — Le diamètre moyen est de 6,88.

C'est alors que nous nous décidons à commencer un traitement par la phénylhydrazine : 10 cgr par jour, du 14 novembre au 10 décembre 1936. C'est-à-dire que le malade prendra une dose totale de 2,50 gr. de chlorhydrate de phénylhydrazine. A la fin de ce traitement, le chiffre des globules rouges passe de 7.060.000 à 4.600.000.

Le 10 décembre 1936 : 4.600.000 globules rouges ; Hb 110 % ; réticulocytes 3,1 %.

Le traitement est interrompu ; la chute des globules rouges continue.

Mais, à partir du 3 janvier et en l'absence de traitement phénylhydrazin que, le chiffre des globules rouges remonte insensiblement. Le 22 février, il atteint 6.770.000 globules rouges ; Hb 170 % , réticulocytes 1,9 %.

Le 6 mars, l'érythrocytose a reparu avec intensité, illuminant le visage : globules rouges 7.030.000 ; Hb 180 % ; réticulocytes 1,4 % ; globules blancs 9.900 ; plaquettes 241.000.

Du 9 au 28 mars, nous donnons 10 cgr. de chlorhydrate de phénylhydrazine par jour, c'est-à-dire 2 gr. en 20 jours, et nous enregistrons la chute des globules rouges.

Le 28 avril 1937 : 4.320.000 globules rouges, Hb 125 %, réticulocytes 3,6 %, 16.000 leucocytes, 306.000 plaquettes.

Dans son article sur le sang des cirrhotiques, BENHAMOU rapporte le myélogramme d'un malade atteint de cirrhose du foie avec polyglobulie. Il ne diffère pas sensiblement, comme nous l'avons déjà noté à l'occasion de l'étude de la ponction sternale, du myélogramme des cirrhotiques en général.

Dans presque toutes ces observations de polyglobulie, la splénomégalie est considérable.

Ces cas de polyglobulie semblent assez rares. La possibilité, comme dans le cas de CHAUFFARD et TROISIER, d'une crise de déglobulisation spontanée, montre que ces polyglobulie relèvent peut-être d'une cause analogue à celles de certaines anémies des cirrhotiques.

CARACTÈRES DU SANG SUIVANT LES FORMES CLINIQUES

Cirrhose de Laënnec

La majorité des auteurs ne distinguent pas l'anémie de la cirrhose de Laënnec de l'anémie des autres cirrheses.

Hirschfeld trouve cependant que c'est au cours des cirrheses de Laënnec qu'on voit le plus souvent une anémie hyperchrome.

Nous avons examiné le sang de 13 malades atteints de cirrhose de Laënnec 5 n'ont aucune trace d'anémie: 3 malades ont une anémie intense hyperchrome et macrocytique observations 1, 4 et 6. Les 5 autres malades ont une anémie modérée à tendance macrocytique et hyperchrome; chez aucun des malades atteints de cirrhose de Laënnec nous ne voyons une anémie hypochrome.

L'anémie manque donc souvent au cours des cirrheses de Laënnec même chez des malades à un stade avancé, mais quand elle existe c'est toujours une anémie hyperchrome, l'hyperplasie medullaire se voit comme au cours des autres cirrheses.

La formule leucocytaire n'a rien de spécial et varie d'un cas à l'autre,

La diminution du nombre des plaquettes est particu-

lièrement nette 5 malades ont moins de 100000 plaquettes par mmc.

Le temps de saignement la coagulation ont les mêmes modifications qu'au cours des autres cirrhoses.

Le signe du lacet est positif chez 3 malades sur 7.

En somme la diminution du nombre des plaquettes et le caractère hyperchrome de l'anémie caractérisent le sang au cours des cirrhoses de Laennec.

Cirrhoses hypertrophiques avec ascite

Epreuves. — Le temps de saignement est normal chez 9 malades, observations 13, 16, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27, allongé chez 3 observations 14, 17, 28.

La sédimentation du caillot est signalée dans 6 observations, 13, 16, 17, 20, 22, 24.

La friabilité du caillot dans 3 observations 13, 17, 21, le manque de rétractilité du caillot dans les observations 20 et 22.

L'hypercholémie du sérum est signalée dans 7 observations 13, 16, 17, 21, 22, 24, 28. Il est de coloration normale observations 27 et 30.

Les modifications de la coagulation se voient avec plus de fréquence au cours de la cirrhose hypertrophique qu'au cours de la cirrhose atrophique.

Le nombre des plaquettes est moins régulièrement diminué qu'au cours de la cirrhose de Laennec. Dans aucun cas nous ne trouvons moins de 10000 plaquettes par mmc., chez 7 malades nous trouvons plus de 200000 plaquettes observations 14, 15, 20, 24, 25, 28, 29; 6 ont entre 100.000 et 200.000 plaquettes par mmc., observations 13, 16, 17, 19, 22, 23.

Le signe du lacet est positif chez 2 malades observations 14, 24 négatif 7 fois observations 13, 16, 17, 20, 22, 23, 27.

Hématies. — 2 malades n'ont aucun signe d'anémie observations 14 et 29. 2 ont une anémie intense avec macrocytose et hyperchromie observations 23 et 24. 4 malades ont une anémie hypochrome microcytique, observations 13, 18, 19, 28. 8 malades ont une anémie macrocytique hyperchrome peu intense comme celle que nous trouvons en général chez le cirrhotiques. On est surtout frappé par la fréquence relative des anémies hypochromes qui manquent complètement au cours de la cirrhose de Laennec.

Leucocytes — Le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire varient pour chaque cas et ils ne présentent rien de particulier.

Conclusions. — Les troubles de la coagulation se voient avec une plus grande fréquence au cours de la cirrhose hypertrophique avec ascite qu'au cours de la cirrhose de Laennec. Par contre on trouve moins souvent un signe du lacet positif, la diminution du nombre des plaquettes est moins prononcée qu'au cours de la cirrhose de Laennec.

Si dans la plupart des cas l'anémie revet le type de l'anémie modérée légèrement hyperchrome que nous avons déjà observée au cours de la cirrhose de Laennec; on observe plusieurs cas de cirrhoses hypertrophiques qui s'accompagnent d'une anémie hypochrome.

Cirrroses anascitiques

Anémie — 3 n'ont aucune anémie, observations 38, 41, 45, 1 seul a une anémie intense avec macrocytose et augmentation de la valeur globulaire, nous avons trouvé une anémie hypochrome dans 3 cas observations 31, 39, 46. Chez 11 malades on trouve une anémie modérée avec une valeur globulaire voisine de 1 et une tendance légère à la macrocytose.

Leucocytes. — La formule leucocytaire varie essentiellement d'un cas à l'autre, mais on observe moins souvent la polynucléose neutrophile il est vrai que parmi les malades qui ont des cirrroses ascitiques plusieurs ont été ponctionnés et la répétition des ponctions augmente la leucocytose et la polynucléose neutrophile.

Syndrome hémorragique — il est le même qu'au cours des autres cirrroses.

Conclusion. — Les caractères particuliers à l'anémie des cirrhotiques, son caractère hyperchrome la macrocytose la diminution du nombre des plaquettes sont particulièrement nets au cours de la cirrhose de Laennec.

Cirrroses hypersplénomégaliqes

L'anémie est la règle au cours des cirrroses hypersplénomégaliqes, malgré la place tenue par les hémorragies dans l'histoire clinique de ces cirrroses l'anémie est du même type que celle observée au cours des autres cirrroses. La formule leucocytaire varie d'un cas à l'autre comme au cours des autres types de cirrhose.

Ces cirrroses hypersplénomégaliqes ont pris un intérêt particulier ces dernières années depuis qu'il est établi

que la splenectomie arrête les hémorragies et fait regresser l'anémie.

Nous étudierons séparément les splénopathies cirrhogènes anictériques décrites par Frumusan et La maladie de Banti.

Splénopathies cyrrhogènes anictériques. — Frumusan n'a pas trouvé de signes d'hémogénie chez aucun de ses malades, le signe du lacet est négatif, le temps de saignement est normal, la coagulation est normale, le caillot rétractile, la thrombocytose est normale les hémorragies ne sont nullement en rapport avec les troubles de la crase sanguine.

Les malades de Frumusan ont une anémie hyperchrome ou isochrome on ne voit pas signalé d'anémies hypochromes comme celles qu'on devrait observer dans une anémie post-hémorragique.

Malades de Frumusan. — Observation 1, M. P., 63 ans, cirrhose hypertrophique, hémorragies intestinales, ascite, la rate déborde les fausses cotes de 10 cm.

En période hémorragique 1.300.000 hématies, Hb 35 %, V.G. 1,34.

En période non hémorragique 4.110.000, V.G. 1,03. 78 polynucléaires neutrophiles, 21 lymphocytes, 7 m.m. 12 monocytes. Splenectomie un mois après le malade a 4.700.000 hématies par mmc.

Observation 2. — P. E., 49 ans, cirrhose hypertrophique hypersplénomégaly, hémorragies digestives abondantes.

Après la septième hémorragie 1.840.000 hématies ; hémoglobine 45 % ; V.G. 1,22. Temps de saignement et de coagulation normaux, lacet négatif. En dehors des

périodes hémorragiques, hématies 3.800.000, hémoglobine 60 %, valeur globulaire 0,83 ; leucocytes 9.400 ; polynucléaires neutrophiles 72, éosinophiles 2 ; lymphocytes 6 ; moyens mononucléaires 4 ; monocytes 16.

Observation 4.— V. M., 57 ans, cirrhose hypertrophique hypersplénomégaly, hémorragies intestinales profuses. Fait important les hémorragies sont précédées par des crises de déglobulisation qui les précèdent de 4 jours.

Formule sanguine en dehors des périodes hémorragiques : hématies 4.200.000, hémoglobine 85 %, valeur globulaire 1,01, leucocytes 7.200, polynucléaires neutrophiles 74, éosinophiles 1, lymphocytes 3, moyens mononucléaires 8, monocytes 14.

Après splenectomie amélioration très rapide.

Observation 5.— M. G., 41 ans, cirrhose hypersplénomégaly, hémorragies intestinales.

Hématies 4.100.000 leucopénie nette, polynucléaires neutrophiles 78, éosinophiles 1, lymphocytes 2, moyens mononucléaires 8, monocytes 11. Temps de coagulation et saignement normaux, lacet négatif.

Observation 7.— Mme V..., 45 ans, cirrhose hypertrophique hypersplénomégaly avec gastrorragies et ascite. Temps de saignement 2 m., temps de coagulation 9 m., caillot rétractile, signe du lacet négatif.

Formule sanguine : 2.200.000 hématies, hémoglobine 60 %, V.G. 1,35, 4.600 leucocytes, polynucléaires neutrophiles 57, éosinophiles 20, moyens mononucléaires 10, lymphocytes 5, monocytes 8.

Observation de Houcke (Résumée).— M. X..., 22 ans a eu 3 hémathémèses abondantes en 1922, en 1924 au cours d'une nouvelle hémathémèse on trouve un splé-

nomégalie. Un examen du sang montre 3.000.000 de globules rouges par mmc, Hb 70 %, V.G. 1,16.

Leucocytes 3450; PN 80, GM 7, L 13, BW— H—

Le malade est revu en 1925 à la suite d'un traitement radiothérapique, on compte 3,229.000 hématies, Hb 58, VG 0,93, 6.500 leucocytes, Hb 58 %, PN 74, E 3, L, 19, GM 1, formes de transition 3.

En 1929 le malade est revu, ascite circulation collatérale, subictère.

Le 26 juin 1929 on compte 3.500.000 hématies, Hb 55, VG 0,78, 2.400 leucocy., PN 65, PE 6, L 10, MM 19.

Splenectomie le 12 septembre 1929.

Six semaines après 3.750.000 hématies par mmc.

14 février 1931: 4.900.000 hématies.

Observation personnelle (observation 51).

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint de cirrhose splénénomégalique.

Les épreuves ont montré chez ce malade un allongement du temps de saignement et du temps de coagulation au cours d'un premier examen en période hémorragique; en période non hémorragique, l'allongement du temps de saignement et du temps de coagulation n'ont pas été retrouvés.

Notre malade avait une anémie isochrome très légère.

Maladie de Banti. — P. E. WEILL a étudié les épreuves il a trouvé chez ses malades l'allongement du temps de saignement et des troubles de la coagulation analogues à ceux qu'il a observés chez les cirrhotiques; coagulation plasmatique irrétractibilité du caillot.

KINDBERG signale au cours de la maladie de Banti une anémie légère avec oligochroménie, la formule leucocy-

taire est caractérisée pour KINDBERG par une diminution du nombre des polynucléaires granuleux avec absence de réaction myéloïde ainsi que pour Banti.

Pour ABRAMI, l'anémie de la maladie de Banti est caractérisée par une hypoglobulie progressive avec leucopénie et mononucléose, elle s'observerait non seulement au cours de la maladie de Banti mais au cours des cirrhoses hépatiques métaspléniques.

En dehors de la maladie de Banti qui constitue d'ailleurs une entité clinique bien déterminée, nous n'avons pas l'impression que la formule sanguine des malades atteints de cirrhose hypersplénomégalyse se distingue nettement de celle des autres cirrhotiques.

Cirrhoses avec hémorragies

Epreuves.— Les modifications des épreuves se voient avec une fréquence particulière chez les malades qui ont des hémorragies.

L'allongement du temps de saignement surtout chez les malades qui ont des hémorragies extradigestives est signalé par tous les auteurs.

Nous avons mesuré le temps de saignement chez 11 malades qui ont eu des hémorragies, 7 ont des hémorragies extra digestives, un seul a un temps de saignement normal, observation (6) 3 m., les 6 autres ont une tendance à l'allongement du temps de saignement, observations (9) 6 m., (14) 5 m., (29) 4 m., (24) 5 m., 31, 5 m., (51) 10 m., (46 ter) 4 m., sur 3 malades qui ont eu des hémorragies digestives, le temps de saignement est prolongé chez 2 (17) 6 m., le 5 mars et (39) 4 m. 30 secondes.

L'allongement du temps de saignement peut disparaître quand le malade ne saigne plus, observation 51, le temps de saignement qui est de 10 m. 30 s. le 22 juin, en plein syndrome hémorragique, n'est plus que de 4 m. le 26 octobre ; même en dehors des hémorragies, le temps de saignement subit des variations, comme l'a montré P. E. WEILL.

Le temps de coagulation ne subit pas l'influence des hémorragies au même degré, cependant c'est chez le malade 51, en cours d'hémorragie, que nous avons vu le temps de coagulation le plus allongé, 21 m., 14 m. quand le malade ne saigne plus ; et c'est chez les malades qui saignent que nous trouvons les temps de coagulation les plus longs (14) 19 m., (33) 15 m., (46 ter) 17 m., il nous arrive cependant de trouver chez des cirrhotiques qui saignent un temps de coagulation plutôt raccourci.

Chez ces malades qui saignent on observe des altérations de la coagulation : (6) coagulation plasmatique, (14) le caillot est adhérent au fond du tube, (17) le 6 mars on note l'effritement du caillot, (20) caillot mal rétracté et sédimentations des hématies, (24) sédimentation des hématies, (31) sédimentation des hématies, (51) caillot adhérent au fond du tube.

Le signe du lacet est positif ou douteux dans plus de la moitié des cas où on l'a recherché, observations 14, 24, 30, 31, 33, 51, il est négatif, observations 6, 17, 20, 46 ter.

Le nombre des plaquettes n'est pas plus diminué que chez les malades qui ne saignent pas et dans l'observation 51 alors qu'il existe un syndrome hémorragique complet nous trouvons 300.000 plaquettes. Il semble qu'au cours des cirrhoses la diminution du nombre des plaquettes

sanguines est un signe de cirrhose et non un élément du syndrome hémorragique.

Leucocytes.— EPPINGER a observé la leucocytose après les hémorragies des cirrhotiques, KING ne trouve pas que la leucocytose soit plus fréquente chez les cirrhotiques, qui ont saigné.

Nous avons observé la leucocytose, observation (6) 10.200 leucocytes 24 heures après l'hémorragie, leucocytose qui disparaît par la suite, (9) 13.600, (14) 9.600, (17) il n'y a pas de leucocytes, mais l'examen est fait en dehors de la période hémorragique, (20) 11.200 leucocytes, (24) 11.000, (30) 5.600, (31) 4.500 2 jours après une épistaxis, (39) 4.000, (42) 8.600, (44) 9.000, (51) 9.800. La leucocytose se voit le plus souvent mais elle peut faire défaut même dans les jours qui suivent immédiatement l'hémorragie.

Anémie.— HAYEM, NAEGELI, MASINA distinguent l'anémie hypochrome des cirrhotiques qui ont eu des hémorragies, de l'anémie hyperchrome endogène. FIESSINGER a montré que l'anémie des cirrhotiques qui ont eu des hémorragies ne se comporte pas comme une anémie post-hémorragique banale, elle persiste plus longtemps et peut même s'accroître par la suite sans qu'il y ait de nouvelles hémorragies.

Certains de nos malades ont fait à la suite d'une hémorragie une anémie hypochrome se réparant facilement, qui ne se différencie pas d'une anémie post-hémorragique chez un sujet sain, observations 14, 31, 39, le malade étudié dans l'observation 14 a un nombre de globules rouges normal bien qu'il ait eu de petites hémorragies, la malade étudiée dans l'observation 39 a gagné plus

d'un million d'hématies en un mois, le malade étudié dans l'observation 31 a 5 % de réticulocytes avant tout traitement.

Les autres malades ont une anémie avec tendance à l'hyperchromie et à la macrocytose, qui ne se différencie des autres anémies des cirrhotiques que par son caractère plus accentué, cette anémie se répare mal ; quand elle se répare la réparation ne dépasse pas un certain stade et même, observation 51, alors qu'après ses premières hémorragies le malade a un nombre de globules rouges normal on voit une anémie se constituer par la suite bien qu'il ne saigne plus.

La moelle osseuse, observations 6, 23, 51, a le même aspect que chez les cirrhotiques qui n'ont pas saigné.

L'anémie des cirrhotiques qui ont saigné revêt le type d'une anémie posthémorragique banale quand l'hémorragie survient chez un cirrhotique dont le sang est normal, s'il s'agit d'un cirrhotique dont le sang présente ces altérations que nous avons décrites sous le nom d'anémie latente, l'anémie a le type de l'anémie cirrhotique.

Syndrome hémorragico-ascitique au cours des cirrhoses

Il ne me semble pas que le sang ait un aspect particulier au cours du syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses ; chez un cirrhotique latent survient une hémorragie digestive abondante et dans les 4 à 5 jours qui suivent on voit se développer une ascite.

Observations de FIESSINGER et de MESSIMY.

Observation III.— Cirrhose de Cruveiller Baumgarten. Hématémèse le 13 octobre 1929, ascite le 21 octobre.

13 octobre : Malade subictérique, foie très hypertrophié, rate non palpable, hémathémèse abondante.

Temps de saignement, 2 m. 30 s., temps de coagulation 6 à 7 m., le signe du lacet est négatif.

Numération globulaire : 1.400.000 hématies, 24.000 leucocytes par mmc, 23 octobre, ascite évidente, aortite, le malade dit avoir eu un BW positif. Le 2 novembre, la ponction retire un liquide d'ascite clair presque incolore qui contient 4 g. par litre d'albumine, dans le culot de centrifugation on trouve des polynucléaires, quelques mononucléaires, de rares lymphocytes et des cellules endothéliales.

L'examen hématologique montre 1.500.000 hématies par mmc, Hb 20 %, valeur globulaire 0,66, réticulocytes 5 %, leucocytes 20.400 par mmc.

Le malade est décédé le 21 décembre.

Observation IV.— Cirrhose avec dégénérescence graisseuse. Hémathémèse le 3 octobre 1934, ascite le 19 octobre 1934.

Examen hématologique : le 22 octobre 1934 le malade n'est pas ictérique. Hématies 2.930.000 par mmc ; hémoglobine 65 % ; valeur globulaire 1,10. Leucocytes 3.000 par mmc, polynucléaires neutrophiles 60 %, éosinophiles 4 %, basophiles 1 %, lymphocytes 20 %, grands mononucléaires 7 %, moyens mononucléaires 8 %.

Observation VI.— Cirrhose hypertrophique ; hémathémèse le 21 janvier 1934, ascite le 25 janvier 1934. Syndrome anémique consécutif, le malade est âgé de 34 ans.

Le 25 janvier : temps de saignement 2 m. 30, pas de signe du lacet, 1.200.000 hématies par mmc, réticulocytes 6 %.

Leucocytes 2.340, polynucléaires neutrophiles 56 ; éosinophiles 3 ; lymphocytes 11 ; grands mononucléaires 15 ; moyens mononucléaires 15.

Huit jours après l'entrée du malade dans le service, la formule sanguine est la suivante : globules rouges 1.490.000 par mmc, leucocytes 3.000 par mmc, polynucléaires neutrophiles 72 %, éosinophiles 3 %, grands mononucléaires 3 %, moyens mononucléaires 6 %, lymphocytes 16 %. Hématies nucléées 1 % leucocytes ; réticulocytes 2 % hématies, légère anisocytose, la malade est mise au régime de Wipple.

Cinq jours plus tard la formule sanguine montre 1.275.000 hématies, hémoglobine moins de 30 %, réticulocytes 3 %.

7.000 leucocytes, polynucléaires neutrophiles 66 %, basophiles 1 %, lymphocytes 25 %, grands mononucléaires 6 %, moyens mononucléaires 2 %. Anisocytose avec microcytes et macrocytes, pas de poikilocytose, un normoblaste sur la préparation vitale.

Observation VII.— (M. Var., 45 ans). Cirrhose hypertrophique, hémathémèse le 10 octobre 1934, ascite le 1^{er} novembre, la malade est subictérique.

La malade est hospitalisée le 10 octobre.

Le 11 octobre 1.900.000 hématies par mmc, hémoglobine 45 %, valeur globulaire 1,18, leucocytes 4.000 par mmc, polynucléaires neutrophiles 75 %, éosinophiles 1 %, grands mononucléaires 6 %, moyens mononucléaires 14 %, lymphocytes 3 %.

Le temps de saignement est de 5 m, le temps de coagulation est de 9 m. La rétraction du caillot est normale, il n'y a pas de signe du lacet.

Un nouvel examen de sang, le 10 octobre, montre que

l'anémie persiste. Hématies 1.100.000 par mmc, leucocytes 2.000, polynucléaires neutrophiles 64 %, éosinophiles 2 % : basophiles 1 %, moyens mononucléaires 9 %, grands mononucléaires 11 %.

Le malade quitte l'hôpital le 18^e décembre 1934.

Observation X.— Cirrhose hypertrophique, hémathémèse le 30 novembre 1928, ascite le 12 décembre 1928.

4 janvier 1930, violente hémathémèse pendant la nuit.

Hématies 3.507.000, hémoglobine 51 %, valeur globulaire 0,73, réticulocytes 9 %, leucocytes 9.400, polynucléaires neutrophiles 54 %, éosinophiles 0,5 %, lymphocytes 9 %, moyens mononucléaires 11 %, grands mononucléaires 12 %, métamyélocytes 2 %, myélocytes neutrophiles 1 %.

Le malade meurt dans la soirée.

Observation XII.— Cirrhose hypertrophique splénomégaliqne, hémathémèse, mars 1933, ascite lai 1933.

6 décembre 1934 : hématies 4.500.000, hémoglobine 45 %, valeur globulaire 0,5, leucocytes 3.700, polynucléaires neutrophiles 60 %, lymphocytes 13 %, moyens mononucléaires 13 %, grands mononucléaires 13 %, métamyélocytes 2 %.

7 décembre 1934 splenectomie.

L'étude du temps de saignement et de la coagulation montrent les mêmes modifications que chez les autres cirrhotiques, il existe une anémie généralement intense, c'est souvent une anémie hypochrome mais la valeur globulaire est augmentée dans certaines observations, le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire sont variables, en somme l'examen hématologique montre les mêmes caractères que chez les autres cirrhotiques qui ont saigné, il n'y a pas de syndrome hématologique spécial au cours du syndrome hémorragico-ascitique.

Cirrhoses avec ictère

Les troubles de la crase sanguine s'observent pour LAFITTE avec une fréquence particulière au cours des cirrhoses avec ictère. SIGUIER qui a fait sa thèse sur les ictères des cirrhoses a trouvé généralement une crase sanguine normale au cours des ictères des cirrhotiques.

Pour CABOT, NAEGELI, EPPINGER, la leucocytose se voit en général au cours des cirrhoses compliquées d'ictère.

DONATI, GAMNA, ARCHI, MICHELAZZI trouvent une macrocytose plus nette au cours des cirrhoses qui s'accompagnent d'une ictère.

Cirrhoses avec ictère (Résultats personnels)

Obs.	ITS	TC	Caillot	Sérum	Plaquettes	cytes	Leuco-PN	PE	Hématies.	Ret	V. G.	Diamètre	Lacet
1	2	4	rétracté	+	200.000	17.000	79,5	0,5	2.984.000	1,34		7,9	
5					202.000	8.900	52,5	6	5.244.000	0,5	1	6,99	
10	4	15	partiellement rétracté	+	98.000	8.400	71,5	2	4.272.000	1		8,22	+
13	3	10	plasmastique effrité	+	132.000	10.800	68	1,5	4.530.000	0,79		7,6	
16	4	4	plasmastique	+	150.000	16.200	80,5	2	3.704.000	1,17		7,64	—
17	3	7	plasmastique	+	166.000	9.600	78		4.232.000	1,2		7,51	
18						7.200	78,5	3	3.450.000	0,86			
20	4	11	rétracté	+	324.000	11.200	71	2	3.766.000	0,94		6,09	—
21	2	10	friabilité	+	332.000	11.000	90	1	4.372.000	1,15		8	
22	2,5	12	plasmastique	+	130.000	15.000	73	0,5	3.568.000	1,18		7,87	
24	4	11	plasmastique	+	284.000	11.000	74	1,5	3.032.000	1,15		7,9	
26	2	7				5.600	60		3.800.000	1,05		7,71	
29					416.000	8.000	75,5	1,5	5.120.000	1,7		normale	
34	4	10				5.600	82,5		2.220.000	1,02		7,58	+
42						8.600	75	1	4.400.000	1,13			
46	3	10	friabilité		80.000	7.300	53		4.860.000	0,82		7,83	
51	10	24			300.000	8.400	56,5	5,5	4.728.000	1,05			

En dehors des 4 malades qui ont un ictère chronique nous avons examiné 18 malades qui ont un ictère plus intense que le subictère habituel, observations 1, 5, 10, 13, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 24, 26, 29, 34, 42, 46, 46 ter, 51 ; 5 de ces malades ont saigné, observations 16, 17, 20, 24, 51.

Le temps de saignement n'est pas plus souvent allongé que chez les malades qui n'ont pas d'ictère, le temps de coagulation est lui aussi normal, il n'est allongé que dans l'observation 51.

Mais la coagulation plasmatique s'observe plus souvent, observations 13, 16, 17, 22, 24, la friabilité du caillot est elle aussi assez souvent signalée.

Le nombre des plaquettes est généralement diminué mais pas plus que chez les autres cirrhotiques.

Le signe du lacet est positif 2 fois sur 5.

Formule leucocytaire : La leucocytose s'observe plus souvent chez les malades ictériques, 2 malades seulement ont moins de 6.000 leucocytes par mmc, 6 ont entre 6.000 et 9.000 leucocytes, 9 ont plus de 9.000 leucocytes par mmc, la polynucléose semble plus intense que chez les cirrhotiques sans ictère, presque tous les cirrhotiques ictériques ont plus de 70 % de polynucléaires neutrophiles.

L'anémie n'est pas plus intense que chez les autres cirrhotiques, la valeur globulaire est diminuée dans 3 observations 13, 18, 46 ; voisine de l'unité dans 7 observations 5, 10, 20, 26, 34, 46 ter, 51 ; elle est augmentée chez les autres malades, il ne semble pas que l'anémie hyperchrome s'observe plus fréquemment que chez les cirrhotiques non ictériques.

Au contraire, nous avons l'impression que la macrocytose ainsi que cela a été signalé est particulièrement nette.

11 malades ont un diamètre moyen supérieur à $7\mu 50$.
2 seulement ont un diamètre moyen de $7\mu 99$, inférieur à $7\mu 50$.

Conclusion

Au cours des ictères chez les cirrhotiques on observe avec une fréquence particulière, les troubles de la coagulation, en particulier la coagulation plasmatique, la leucocytose avec polynucléose neutrophile, la macrocytose qui est particulièrement intense.

Cirrhoses biliaires

HAYEM trouve au cours des cirrhoses biliaires une anémie analogue à celle des autres.

HANOT et MEUNIER ont signalé la leucocytose au cours des cirrhoses hypertrophiques avec ictère chronique, dans un premier cas ils ont trouvé 9.300 leucocytes à un premier examen et 13.200 à un deuxième examen, chez un deuxième malade ils ont trouvé 12.400 leucocytes par mmc, et 18.800 leucocytes à un examen, 18.600 à un autre examen chez un troisième malade.

AUCHE rapporte deux cas de cirrhose hypertrophique avec ascite, le premier avec 14.531 leucocytes par mmc et 17.843 à un examen ultérieur, le deuxième avec 16.120 leucocytes par mmc.

MILIAN trouve lui aussi la leucocytose au cours des cirrhoses biliaires. Pour MILIAN l'anémie est un symptôme ordinaire de la maladie de Hanot, mais elle n'est jamais

bien intense; elle porte sur les hématies non sur la valeur globulaire, le nombre des hématies varie de 2.200.000 par mmc à 4.588.000 par mmc, le chiffre moyen est de 3.400.000, la valeur globulaire oscille entre 0,6 et 0,9, mais MILIAN précise que chez les sujets normaux il trouve une valeur globulaire de 0,8.

L'anémie est due à une perte globulaire lente portant sur les hématies les moins résistantes, non aux hémorragies; la fonction hématopoïétique est longtemps suffisante ce qui explique qu'on peut observer à certaines périodes une amélioration de l'anémie. Cependant MILIAN reconnaît la fréquence des hémorragies et qu'elles peuvent modifier l'anémie.

Le nombre des leucocytes est généralement augmenté entre 9.000 et 15.000 par mmc, il est exceptionnel d'observer plus de 15.000 leucocytes par mmc. Il est fréquent d'observer au cours de la maladie des variations du nombre des leucocytes, souvent la leucocytose persiste même au cours des périodes d'hypothermie qu'on observe au cours de la maladie de Hanot.

Cette leucocytose s'accompagne de polynucléose 65 à 90 % et d'une éosinophilie modérée 2 à 4 %, les lymphocytes augmentés en nombre sont en nombre égaux ou supérieurs aux lymphocytes, en somme leucocytose avec polynucléose, éosinophilie et lymphocytose relative.

La maladie de Hanot s'accompagne d'un allongement du temps de saignement, au doigt 10 m. au lieu de 2 m; la coagulation sur lame de verre est retardée, 40 m. au lieu de 20 m, le caillot est bicolore, il se rétracte plus ou moins suivant les cas, le sérum est toujours très hyperchrome.

Les conclusions et les résultats des examens de sang

que LEREBoullet donne dans sa thèse sur les cirrhoses biliaires sont assez différents de ceux de MILIAN.

LEREBoullet rappelle la fréquence des hémorragies au cours des cirrhoses biliaires, fréquence plus grande qu'au cours des autres cirrhoses, à l'autopsie on ne trouve pas de lésions vasculaires qui expliquent ces hémorragies, la coagulation est cependant normale sauf au cas de coagulation plasmatique.

La numération globulaire a montré à LEREBoullet une anémie plus ou moins intense, le nombre des hématies oscille autour de 3.000.000 et est presque toujours inférieur à 4.000.000 par mmc.

La quantité de l'hémoglobine diminue parallèlement.

La valeur globulaire est souvent au-dessous de 1, elle n'est jamais très abaissée. LEREBoullet a cependant noté 0,63 dans un cas et 0,54 dans un autre cas.

Le leucocytose n'est pas constante; dans la majorité des cas LEREBoullet trouve entre 5.000 et 8.000 leucocytes par mmc, ce n'est que dans 3 observations qu'il a trouvé 11.788, 11.129, 11.470 leucocytes.

Dans ces 3 cas la leucocytose s'accompagne de polynucléose.

LEREBoullet a groupés ses observations en :

cirrhoses biliaires hypertrophiques,

cirrhoses biliaires hypersplénomégaliqnes,

cirrhoses biliaires atrophiques.

Il ne semble pas qu'il y ait une différence nette entre les examens de ces 3 groupes de malades.

KIRIKOW trouve aussi que la leucocytose manque souvent au cours des cirrhoses biliaires, et ACHARD et LOEPER ont vu un nombre de leucocytes normal avec mononucléose au cours des hépatites avec ictère.

Résultats personnels.

Nous avons observé 3 malades atteints de cirrhose avec ictère chronique et une malade atteinte de cirrhose biliaire observation 50.

Le temps de coagulation et le temps de saignement ne sont pas allongés mais l'effritement du caillot est signalé dans 3 observations, la coagulation plasmatique dans 1 observation, le sérum est très hyperchrome.

Chez les 3 malades atteints d'ictère chronique on trouve une leucocytose avec polynucléose neutrophile, chez la malade qui a une cirrhose biliaire 6.200 leucocytes et 51 % de polynucléaires neutrophiles.

Les 4 malades ont une anémie modérée avec une valeur globulaire voisine de 1, le diamètre moyen est de 7,26 (47); 7,65 (48) 7,60 (49) normal 50.

En somme ces 4 cas de cirrhoses ne se différencient pas au point de vue hématologique des autres cirrhoses compliquées d'un ictère, mais aucune de ces observations n'entre dans le cadre de la maladie de Hanot et on ne peut affirmer la cirrhose biliaire que pour l'observation 50.

Il semble qu'au cours de la maladie de Hanot la leucocytose se voit avec une fréquence particulière. En dehors du cadre de la maladie de Hanot il ne semble pas que contrairement à ce qu'il aurait été normal de supposer les cirrhoses biliaires aient une formule sanguine particulière.

Cirrhoses Pigmentaires

Comme les cirrhoses biliaires, elles constituent un groupe à part parmi les cirrhoses; il ne semble pas qu'elles aient aussi des caractères hématologiques spéciaux.

VILLARET, rapporte deux observations de cirrhose pigmentaire avec les résultats de leur examen hématologique.

Le 1^{er} malade, M. B..., atteint de cirrhose pigmentaire avec sidérose, avec hémofuschine et hémosidérine, se plaint de troubles digestifs depuis un an. Son amaigrissement est considérable ; la température est de 37°7, 38° ; les téguments sont brunâtres, la mélanodermie intense, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, mais de l'urobiline et des sels et pigments biliaires.

L'examen de sang montre : hématies 4.000.000 par mm³, hémoglobine 80 %, valeur globulaire 1, leucocytes 25.000 par mm³, polynucléaires neutrophiles 80 %, éosinophiles 1 %, lymphocytes 7 %, moyens mononucléaires 10 %, grands mononucléaires 2 %. La résistance globulaire est de 0,47-0,18.

Autopsie : Le foie pèse 2.100 grammes, il est rouillé, parsemé de granulations. L'examen histologique montre une sclérose jeune, périportale, la présence de pigments ferrugineux, granulations ocre et vertes dans les cellules hépatiques. La rate est petite et dure, le pancréas induré.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un malade atteint de cirrhose pigmentaire, sans sidérose ni glycosurie, chez un malade de 69 ans, M. B..., qui a une coloration brunâtre de ses téguments et de nombreuses taches mélaniques sur les muqueuses.

A l'examen hématologique, on trouve : 3.360.000 hématies par mm³, hémoglobine 70 %, valeur globulaire 1,04, leucocytes 12.000 par mm³, polynucléaires neutrophiles 72 %, polynucléaires éosinophiles 1 %, lymphocytes 11 %, moyens mononucléaires 7 %, grands mononucléaires 9 %. La résistance globulaire est de 0,48-0,20.

A l'autopsie : foie sclérose, périportal, jeune, pancréas sclérose, rate semée de foyers hémorragiques.

Par ailleurs, VILLARET s'est attaché à l'étude de la résistance globulaire chez 12 malades atteints de cirrhose pigmentaire. Il a trouvé deux fois une résistance globulaire normale, cas 3, 48-30 et 8-48-28 ; la résistance globulaire est augmentée dans 5 cas : cas 4, 47-18, 6 48-20, 7 46-20, 9 47-22, 12 46-27 ; elle est faiblement diminuée dans 4 cas : 1 52-30, 2 51-27, 5 50-28, 10 50-24 ; il n'a trouvé la résistance globulaire fortement diminuée que dans un seul cas : 11 54-34.

LAURENS, dans sa thèse, rapporte l'observation d'un malade qui a un diabète bronzé avec anémie modérée, 3.200.000 hématies, hémoglobine 86 %, Talqwis résistance diminuée avec les hématies non déplasmatisées, normale avec les hématies déplasmatisées.

Parmi nos observations, nous avons un malade atteinte de cirrhose pigmentaire ; elle a une diminution modérée du nombre des hématies avec augmentation modérée du diamètre moyen et de la valeur globulaire, 116.000 plaquettes ; en somme, elle ne diffère en rien des autres cirrhoses au point de vue hématologique.

Influence de la paracentèse du péritoine sur l'anémie et sur la formule leucocytaire

LUMBECK a signalé le premier une concentration du sang chez un cirrhotique après évacuation de 18 litres d'ascite.

GILBERT et GARNIER dans leur mémoire sur l'anémie séreuse en 1898 montrent que la ponction évacuatrice de l'ascite est suivie immédiatement par une anémie séreuse

caractérisée par une augmentation du nombre des hématies par mmc de sang. C'est ce que leur a montré l'étude de 2 malades.

1^{er} malade : C'est une femme de 34 ans qui a une ascite de moyenne abondance au cours d'une cirrhose alcoolique du foie.

Une première ponction le 25 juin retire 5 litres de liquide d'ascite.

Numérations globulaires : Le 25 juin immédiatement avant la ponction évacuatrice 2.048.000 hématies par mmc, le lendemain de la paracenthèse 3.000.000 en augmentation de près d'un million, 3 jours après le nombre des hématies est redescendu à 2.573.000.

La deuxième ponction évacuatrice, le 20 juillet, retire 10,5 litres d'ascite.

Avant la ponction on trouve 2.573.000 hématies par mmc ; après la ponction on trouve, 24 heures après, 2.970.000 hématies par mmc ; 2 jours après 3.069.000 hématies pour redescendre en 2 jours à 2.753.000 le 15 juillet.

Le 23 juillet, nouvelle ponction évacuatrice.

La numération faite avant la ponction donne 2.973.000, le lendemain elle donne 2.728.000 hématies ; le 26 juillet 3.028.000 hématies et le 28, 3.007.000 hématies.

Le deuxième malade, H..., âgé de 52 ans, est atteint de cirrhose alcoolique.

Le 16 octobre une ponction évacuatrice retire 15 litres de liquide d'ascite ; avant la ponction on trouve 4.278.000 hématies par mmc ; le surlendemain 4.743.000 en augmentation de 500.000 ; le 20 octobre 4.464.000 ; le 22 octobre 4.526.000 hématies ; le 25 octobre 3.990.000 hématies ; le 27, 4.493.000, le 28 octobre une deuxième

ponction retire 13 litres et demi de liquide d'ascite ; le 29 on trouve 4.650.000 hématies et le 1^{er} novembre 4.805.000 hématies, le 3 novembre on trouve 3.999.000 hématies et le 5 novembre 3.680.000. Le 9 novembre on évacue 17 litres d'ascite au cours d'une troisième ponction ; on trouve 24 heures avant 4.030.000 hématies 24 heures après 6.045.000, le 17 novembre 4.061.000, le 19 4.216.000 hématies, le malade est décédé le 22 novembre.

Ainsi dans certains cas la polyglobulie relative peut atteindre 1 et même 2.000.000, elle peut être influencée par l'hémorragie. En même temps que la polyglobulie relative GILBERT et GARNIER ont remarqué une augmentation de la soif et des sueurs, la diarrhée se tarit, la tension artérielle s'abaisse.

A côté de cette anémie aiguë, GILBERT et GARNIER ont décrit une anémie séreuse chronique due à la répétition des ponctions avec amaigrissement, peau sèche, aggravation de l'état général à chaque paracenthèse.

SARAGEA et Mme SEICARESCO ont étudié la comportement du sang au cours de 15 paracentrèses qu'ils ont faites chez 10 cirrhotiques, 14 fois le nombre des hématies a baissé aussitôt après la ponction ; souvent cette diminution était accentuée 1.240.000 hématies (observation 4, 1.069.000, observation 9). Dans un seul cas ils ont trouvé une augmentation du nombre des hématies et d'ailleurs cette augmentation est insignifiante. Le nombre des hématies passe par un minimum 2 à 3 heures après la paracenthèse, il remonte ensuite et dépasse parfois le nombre trouvé avant la ponction, il se maintient ensuite ou commence à baisser. Dans l'observation N°

7 qu'ils considèrent comme la plus typique, SARAGEA et Mine SEICARESCO ont trouvé :

		P.	hémat.	Hb	leuco- cytes	PN	PE	PB	L	M	album. sériq.
avant la première											
paracentèse 15 X (14L.)	83	4448000	95	7.600	82	L			14	2	8,28
après la première											
paracentèse à la fin	69	4160000	90	6.800	83			1	10	6	7,20
6 h. apr. la paracent.		4009000	90	7.600	86				14		6,55
24 h. » » » »		4300000	95	4.200	85				13	2	6,55
Le 17 novembre		3404000	90	6.000							5,47
Le 28 novembre		3589000	90	6.800							6,34
Le 2 décembre		3580000	85	9.000							7,20
avant la deuxième	75	3650000	85	6.800							7,20
paracentèse 8 XII (6L.)											
à la fin de la deuxième											
paracentèse	69	3500000	85	11.100							6,98
Le 12 décembre		2940000	85	10.100							

2° les ponctions répétées peuvent déterminer une anémie.

Le malade de l'observation 7 de SARAGEA tombe en 17 jours après 2 paracentèses de 4.488.000 hématies à 1.808.000. Le malade de l'observation 10, de 4.704.000 hématies à 1.808.000.

Leucocytes.— Le nombre des leucocytes a diminué après la ponction dans 13 cas, puis il a remonté ; dans 3 cas il est resté bas.

Dans les cas qui se sont accompagné d'une leucocytose initiale, le nombre des leucocytes a ensuite diminué.

L'indice réfractométrique du sérum commence par baisser puis remonte à un taux supérieur au taux antérieur.

SCHIFF et TRAMEL ont étudié les variations du nombre des leucocytes après 5 ponctions évacuatrices d'ascite chez des cirrhotiques.

Ces variations dépendent de la quantité de liquide retiré et de la vitesse de la ponction, elles sont fortes.

dans les 3 premiers cas. Dans certains cas elles simulent un choc hémoclasique, mais les variations initiales peuvent être dues à la douleur, le déséquilibre hydraulique peut expliquer ensuite les variations plus tardives.

Nombre des leucocytes

Cas	Durée ponction	Liquide retiré	avant
I	15 m	8 L	10000
II	30 m	8 L	12000
III	40 m	6,5 L	11000
IV	10 m	5 L	10900
V	20 m	4 L	7500

Après

	5 m	10 m	15 m	20 m	30 m	40 m	50 m	60 m	80 m	100 m
I	12500	8000	13000		7500	8000			12700	19000
II	12500	10800	20500		8900		16000			
III	2500		11800	9500		6600				
IV	7500		9000		9600	10000		9000		
V				3700		8700	7700			

Pour AVEZZU la faible diurèse du cirrhotique détermine un état d'hydrémie que démontre la diminution des éléments figurés du sang.

La transudation péritonéale qui se fait immédiatement après la ponction évacuatrice de l'ascite à partir de l'eau qui se trouve dans le torrent circulatoire, détermine une concentration du sang pendant une durée assez brève car il reconstitue rapidement sa masse.

AVEZZU a toujours trouvé à l'hématocrite une augmentation du volume globulaire immédiatement après la ponction.

Cas I: Cirrhose de Laënnec

	Avant					Après				
	6 h.	12 h.	18 h.	24 h.	30 h.	42 h.	54 h.			
hématies	2625000	3850000	4100000	3550000	3265000	3130000	3000000			
leucocytes	11156	17187	9125	9062	8218	7500				
viscosité	4	4,8	4,7	4,6	4,5	3,8	3,9			3,6
hématocrite	32,25	37,5	38,75	40	38,75	37,5	36,25			
albumine	7,20	7,66	7,85	7,83	7,76	7,55	7,45			7,36
chlorures	5,85	5,91	5,84	5,86	5,83	5,78	5,80			5,81

Le volume des hématies est augmenté sans anisocytose.

Au cours d'une nouvelle paracenthèse chez le même malade AVEZZU trouve :

	Avant					Après				
	6 h.	12 h.	18 h.	24 h.	30 h.	42 h.	54 h.	66 h.		
hématies	3000000	3350000	3450000	3750000	3800000	3325000	3032000	3025000	3050000	
leucocytes	6426	9062	8750	9525	8750	8062	7962	7400	7000	
viscosité	3,2	4,1	4,6	4,2	4,3	3,4	3,6	3,6	3,2	
hématocrite	33,75	37,5	42,5	42,5	43,75	42,5	40	37,5	37,5	
albumine	7,16	7,63	7,66	7,81	7,80	7,72	7,54	7,48	3,6	
chlorures	5,70	5,76	5,75	5,73	5,66	5,68	5,46	5,62	5,60	

2° Malade cirrrose atrophique de Laënnec: première paracenthèse 10 juin 1924:

	Avant				Après							
	6 h.	12 h.	18 h.	24 h.	30 h.	42 h.	54 h.	76 h.	100 h.	124 h.		
hématies												
en milliers	3700	4075	4125	4225	4150	3900	3800	3875	3750	3700		
leucocytes	L00001	16625	16875	8125	7500	8436	8436	8436	7812	7812		
viscosité	3,8	4,5	4,6	4,2	4,3	4,2	4,1	4	3,8	3,8		
hématocrite	35	51,25	48,75	41,25	40	37,5	40	41,35	38,75	43,75		
albumine	6,82	7,46	7,28	7,25	7,23	7,14	7,10	7,07	6,98	6,70		
chlorures	5,44	5,48		5,38	5,42	5,40	5,44	5,40	5,40	5,42		

deuxième ponction 31 décembre

hématies												
en milliers	3660	4050	4120	4125	4150	4250	4250	4025	3700	3650		
leucocytes	7812	10312	10312	11800	13774	13120	11872	10624	10624	7812		
viscosité	3,6	4,3	4,4	4,6	4,1	3,8	3,9	3,8	3,6	3,4		
hématocrite	35	48,75	43,75	42,5	42,5	43,75	47,5	43,75	41,25	42,5		
albumine	6,74	6,95	7,4	7,24	7,28	7,11	7,02	6,95	6,85	6,81		
chlorures	5,60	5,68	5,58	5,63	5,60	5,55	5,52					

PERELLI s'est enfin attaché à l'étude de l'action de la ponction d'ascite sur le nombre des hématies, il n'a pas trouvé que la paracenthèse influe sensiblement sur le nombre des globules rouges.

Chez un premier malade Gino L., il trouve :

Avant la paracenthèse 4.344.000 hématies, hémoglobine 85 %, deux heures après 4.464.000 hématies, hémoglobine 87 %, 24 heures après 5.228.000 hématies, hémoglobine 95 %.

Chez Francesco R., le nombre des hématies est de 3.600.000 avant la paracenthèse, l'hémoglobine 65 %, la valeur globulaire 0,89 ; 24 heures après, hématies 3.750.000, hémoglobine 66 %, valeur globulaire 0,89 ; 24 heures après on trouve 3.700.000 hématies, hémoglobine 66 %, la valeur globulaire est de 0,89.

Les différents résultats trouvés par les auteurs sont en opposition les uns aux autres, nous mêmes nous avons étudié les modifications du nombre des hématies après la ponction évacuatrice de l'ascite, les résultats que nous avons trouvé montraient que les écarts ne dépassaient pas 200.000 hématies, les résultats étaient dans un ordre anarchique nous en avons conclu que les différences entre les résultats que nous avons trouvé ne sont pas plus grandes que celles dues aux erreurs de mesure. Il est vrai qu'il s'agissait de ponctions évacuatrices où nous n'avions pas évacué toute l'ascite mais seulement une partie, 5 litres chez le premier malade, 8 litres chez le deuxième.

Les variations du nombre des hématies qui suivent immédiatement la ponction évacuatrice sont en général modérées ce qui explique les résultats contradictoires trouvés par les différents auteurs.

La répétition des fonctions évacuatrices s'accompagne

dans quelques cas d'une aggravation de l'anémie, mais il ne faut pas oublier que c'est à cause de l'aggravation de l'état du malade qu'on doit répéter les ponctions évacuatrices, c'est à l'aggravation de l'état général, non aux ponctions évacuatrices qu'est due l'anémie; nous avons d'ailleurs observé un nombre de globules rouges normal chez des malades déjà ponctionnés à plusieurs reprises.

CANTAROW n'a pas observé non plus une modification des hématies après plusieurs ponctions d'ascite.

FIESSINGER croit que dans certains cas le déséquilibre plasmatique déterminé par les ponctions répétées peut-être à l'origine de l'anémie.

Il ne semble pas que chez la majorité des cirrhotiques la répétition des ponctions favorise l'anémie.

Nous avons vu à l'occasion de l'étude de la formule leucocytaire que la répétition des ponctions entraîne une leucocytose avec polynucléose neutrophile.

Cirrroses syphilitiques

DUCAMP, MANS et RAULT ont observé une leucocytose avec mononucléose chez deux cirrhotiques chez qui l'examen sérologique a montré une réaction de Wassermann fortement positive dans le sang ils se sont demandé si cette leucocytose avec mononucléose ne caractérise pas les cirrroses syphilitiques.

Dans nos observations personnelles 10 malades ont soit des antécédents syphilitiques indiscutables, soit une

réaction de Wassermann positive, observations 7, 12 bis, 13, 16, 23, 26, 30, 50, 51, 52, leur formule leucocytaire ne diffère pas de celle des malades qui ont une réaction de Wassermann négative et n'ont pas d'antécédents de syphilis acquise. Nous n'avons pas remarqué au cours de nos recherches bibliographiques que les formules leucocytaires des cirrhotiques syphilitiques diffèrent de celles des autres malades.

Les autres recherches hématologiques portant sur les épreuves la numération globulaire et la ponction sternale n montrent aucun caractère spécial chez les cirrhotiques syphilitiques.

Cirrroses paludéennes

3 de nos malades ont des antécédents paludéens, observations 12, 23, qui ont une anémie hyperchrome particulièrement intense, observation 12 bis qui n'a pas d'anémie.

Dans les observations publiées par d'autres auteurs, en particulier FANJEAU, on retrouve les formules hématologiques les plus variées, il semble cependant qu'on observe avec une fréquence particulière les formes avec anémie intense.

La formule leucocytaire n'a rien de spécial.

TRAITEMENT

Dès 1904, M. PERRIN a remarqué l'action de l'hépathothérapie au cours des anémies des cirrhotiques et signale les observations de 3 cirrhotiques chez qui sous l'action du traitement par le foie, le nombre des globules rouges est passé (1) de 2.884.000 à 4.538.000 par mmc, (2) de 3.839.000 à 4.404.000 par mmc, (3) de 2.884.000 à 4.392.000, en 1907 il rapporte de nouvelles observations où le nombre des globules rouges est passé sous l'action du traitement par le foie de 2.986.000 à 4.440.000, de 2.952.000 à 3.148.000 puis 3.288.000 de 3.127.000 à 4.736.000, ces observations sont d'autant plus intéressantes qu'on ne connaissait pas l'action anti-anémique du foie.

Depuis qu'on connaît l'action remarquable du foie au cours de la maladie de Biermer, les auteurs se sont attachés à l'étude du traitement de l'anémie des cirrhotiques surtout quand il s'agit d'une anémie hyperchrome et macrocytique par les extraits hépatiques.

ISAACS et STURGIS ont vu l'anémie macrocytique de 2 cirrhotiques améliorée par l'hépathothérapie. EPPINGER a vu l'anémie améliorée par les extraits hépatiques.

ISAACS a vu que la moelle osseuse d'un de ses malades traité par l'hépathothérapie reprenait un aspect normal sous l'action du traitement.

BENHAMOU est partisan de traiter les anémies hyperchromes des cirrhotiques par le foie de veau cru à rai-

son de 300 grammes par jour, il a vu ainsi le nombre des hématies passer, en quelques jours, de 2.600.000 à 4.000.000.

WINTROBE, au contraire, n'a pas observé de réticulocytose chez les malades traités par les extraits hépatiques et ABRAMI a observé plusieurs malades chez qui le traitement par les extraits hépatiques n'a pas d'action.

Il semble que le traitement par le foie et les extraits hépatiques a une action d'autant plus nette que la macrocytose et l'augmentation de la valeur globulaire sont plus intenses.

Dans l'observation 35 de la thèse de FANJEAU, cirrhose du foie avec anémie fortement hyperchrôme nous voyons que le traitement par le foie fait passer la formule sanguine de 2.120.000 hématies avec une valeur globulaire de 1,5 le 2 octobre, à 4.400.000 hématies avec une valeur globulaire de 0,94, le 29 décembre.

Ceux de nos malades qui étaient justiciables d'un traitement par les extraits hépatiques, ou ne sont pas resté assez longtemps à l'hôpital, ou ont eu une nouvelle hémorragie et il ne nous a pas été possible de contrôler les résultats. Cependant signalons l'observation 23 (augmentation du nombre des hématies) et l'observation 6 (crise de réticulocytose).

Au cours des anémies isochromes, il ne semble pas que le traitement par les extraits hépatiques ait une action chez le malade étudié dans l'observation 51, le nombre des hématies n'augmente pas malgré le traitement par 3 ampoules d'hépatrol buvable par jour.

L'hépathothérapie n'a pas une action sur les anémies hypochromes, dans l'observation 39, la malade gagne

700.000 hématies en 15 jours, mais c'est une anémie survenue à la suite d'une hémorragie qui se serait peut-être réparée spontanément; au contraire, dans l'observation de BENHAMOU, FOURRES et MUTIN on voit que le traitement intensif par l'extrait hépatique n'amène pas d'amélioration de l'anémie en 5 mois, avril à juillet, le nombre des hématies varie de 2.700.000 à 3.250.000 alors que le traitement par le fer donnera une amélioration très rapide de l'anémie.

Le traitement martial a, au contraire, une efficacité remarquable au cours des anémies hypochromes, le malade de BENHAMOU traité par 12 grammes par jour de fer passe de 3.250.000 hématies, hémoglobine 40 %, valeur globulaire 0,61, le 5 octobre, à 5.040.000 hématies et 100 % Hb, valeur globulaire 1, le 5 janvier, l'anémie se reconstitue dès qu'il cesse le traitement.

Le malade de CAROLI et LAVERGNE de 2.900.000 hématies à 4.700.000, mais il n'est pas encore guéri, sa valeur globulaire reste faible.

Notre malade, observation (46), passe de 2.900.000 hématies à 4.860.000, la valeur globulaire reste autour de 0,80.

Donc, il faut traiter les anémies hyperchromes par l'opothérapie hépatique massive et les anémies hypochromes par le fer à très hautes doses.

Splenectomie. — BERESOW a vu après splenectomie le nombre des hématies d'une malade atteinte de maladie de Hanot passer de 3.800.000 hématies à 4.800.000 hématies.

FESSINGER a précisé avec BRODIN les indications de la splenectomie.

ABRAMI qui fait jouer un grand rôle à la rate à l'ori-

gine du syndrome sanguin des cirrhotiques préconise la splenectomie au cours des formes hypersplénomégaliqnes des cirrhoses, nous avons relevé dans la thèse de FRUMUSAN plusieurs observations au cours desquelles la splenectomie a amené une diminution de l'anémie et la fin des hémorragies, RIVOIRE a noté que le nombre des plaquettes au cours de la splenectomie baisse brusquement puis remonte progressivement à un nombre supérieur. BERGERET, CAROLI et AUDEOUD rapportent plusieurs observations de cirrhoses traitées par le splenectomie. GILLARD, CHABROL et CAHIN ont vu des hémorragies recommencer chez des cirrhotiques splenectomisés.

Polyglobulies. — Dans certains cas, observations de CHAUFFARD et TROISIER, on peut voir survenir une crise de déglobulisation spontanée, leur traitement est généralement calqué sur celui de la maladie de Vaquez dans les observations de NANU-MUSCEL et SARAGEA, de BENHAMOU, le traitement par la phénylhydrazine semble avoir donné de très bons résultats.

PATHOGÉNIE DE L'ANÉMIE DES CIRROTHIQUES

La pathogénie de l'anémie est évidente :

1° au cours des cirrhoses avec syndromes d'ictère hémolytique et fragilité globulaire.

2° au cours des cirrhoses qui saignent quand on est en présence d'une anémie présentant les caractères des anémies posthémorragiques : anémie hypochrome se réparant rapidement.

Mais au cours des anémies post-hémorragiques il est fréquent d'observer une anémie isochrome ou hyperchrome avec macrocytose qui n'a aucune tendance à la réparation, le mécanisme de ces anémies a bien été expliqué par FIESSINGER : à la suite d'une hémorragie plus ou moins abondante chez un cirrhotique, il se produit une anémie qui n'a aucune tendance à la réparation et peut même progresser sans nouvelle hémorragie. FIESSINGER l'appelle l'anémie hypoplastique des cirrhotiques et fait remarquer qu'elle s'accompagne d'une hyperplasie médullaire paradoxale. En fait, il est probable que si on avait examiné le malade avant l'hémorragie on aurait trouvé une tendance vers l'anémie avec macrocytose anisocytose, hyperplasie médullaire et aussi une diminution du nombre des plaquettes, réalisant un état d'anémie latente qui rattache cette anémie à l'anémie des malades qui n'ont jamais saigné ou anémie endogène des cirrhotiques, l'anémie des malades qui ont saigné étant dans la majorité des cas une anémie mixte.

Pathogénie de l'anémie endogène des cirrhotiques. — Pour certains auteurs c'est une anémie par hyperdestruction globulaire.

Nous éliminerons l'hypothèse d'hémorragies passées inaperçues, l'anémie n'a pas le type d'une anémie post-hémorragique.

Pour EPPINGER c'est une anémie hémolytique bien que la résistance globulaire ne soit pas diminuée, car l'anémie s'accompagne d'une augmentation de la bilirubinémie, de splénomégalie, d'ictère et elle évolue par poussées.

Pour GARNIER elle est due en partie à la destruction des globules par le foie.

ABRAMI estime que l'anémie des cirrhotiques est souvent d'origine splénique et il explique ainsi l'action de la splenectomie sur l'anémie.

Déjà HAYEM croyait que l'anémie était due à la déficience hépatique et PERRIN a montré que le traitement par l'ingestion de foie fait regresser l'anémie et émet l'hypothèse d'une synergie fonctionnelle : moelle foie. IONA croit que l'anémie est due à l'altération de la fonction martiale du foie. LÖPPER et VIGNALOU ont vu la diminution du fer dans le foie au cours de cirrhoses.

Les auteurs américains WRIGHT, VAN DUYN, WINTROBE, SHUMAKER considèrent tous l'anémie des cirrhotiques comme une anémie endogène à rapprocher de l'anémie de Biermer.

Les travaux de WIPPLE et de CASTLE ont montré l'existence d'un facteur anti-anémique dans le foie des sujets normaux ; ROBCHETS, ROBBINS et WIPPLE puis WILKINSON et KLEIN, GOLDHAMER, ISAAC et STURGIS ont montré que le facteur antianémique n'existe pas ou n'est pas utilisable dans le foie des cirrhotiques atteints d'une

anémie macrocytique, ainsi que chez les malades atteints de maladie de Biermer.

Le caractère hyperchrome et macrocytique de l'anémie se voit d'ailleurs surtout au cours de cirrhoses de Laënnec où l'atteinte hépatique est plus intense et STASNEY et HIGGINS ont montré dans leurs études expérimentales par le sulfure de carbone que l'intoxication seule des animaux ne produit pas une anémie s'il ne se forme pas une cirrhose et que l'anémie est d'autant plus intense que la cirrhose est plus prononcée. Pour ISAACS l'absence du facteur hépatique détermine une inhibition au stade macroblaste alors que pour l'anémie de Biermer l'inhibition se produit au stade mégaloblaste.

Le rôle de l'atteinte hépatique à l'origine de l'anémie des cirrhotiques est indiscutable et cependant il existe des cas paradoxaux où une atteinte hépatique très intense ne s'accompagne d'aucune anémie.

Et BLEICHRODER devant l'atteinte des organes hématopoïétiques se demandait si l'anémie aux cours des cirrhoses ne traduit pas une atteinte primitive du sang.

Le rôle de la dilution sanguine a été incriminé à l'origine de l'anémie des cirrhotiques par VILLARET et LEMAIRE. FIESSINGER s'est demandé si dans certains cas le déséquilibre plasmatique dû aux ponctions répétées ne peut pas être la cause de l'anémie, mais l'anémie fait parfois totalement défaut chez des malades déjà ponctionnés à plusieurs reprises.

La pathogénie de l'anémie des cirrhotiques reste donc des plus discutées, il est possible que plusieurs facteurs interviennent, le rôle de l'insuffisance hépatique semble prépondérant.

CONCLUSIONS

Les cirrhoses du foie déterminent un syndrome hémorragique spécial, des modifications de la formule leucocytaire et une anémie d'un type particulier qui s'accompagne d'une hyperplasie médullaire.

Syndrome hémorragique. — Il n'est pas rare d'observer un allongement du temps de saignement mais très modéré.

Le temps de coagulation n'est pas allongé, il est même plutôt raccourci chez plusieurs malades.

Le caillot se rétracte bien en général.

La sédimentation des hématies pouvant aller jusqu'à la coagulation plasmatique,

La friabilité du caillot,

La redissolution du caillot sont fréquemment observées.

Le sérum est souvent plus jaune que normalement même chez les cirrhotiques qui n'ont pas d'ictère.

Le nombre des plaquettes est presque toujours diminué.

Ces troubles se voient surtout chez les malades qui saignent et ils peuvent disparaître spontanément quand le malade ne saigne plus.

Formule leucocytaire. — Le nombre des leucocytes est variable.

On observe généralement chez les cirrhotiques une polynucléose neutrophile plus ou moins intense et une éosinophilie modérée.

Les hémorragies déterminent une leucocytose passagère.

Une leucocytose avec polynucléose intense est souvent un signe de mauvais pronostic.

Il ne semble pas, contrairement à ce qui a été dit, que le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire donnent des indications sur l'étiologie de la cirrhose.

L'anémie des cirrhotiques. — 1° L'anémie peut faire complètement défaut.

2° Rarement c'est une anémie due à un syndrome de fragilité globulaire et ictère hémolytique.

3° Dans quelques cas c'est une anémie post-hémorragique déterminée par une hémathémèse abondante.

4° Chez la plupart des malades nous trouvons une anémie modérée, avec une valeur globulaire normale ou légèrement augmentée, une anisocytose et une macrocytose légères, on n'observe généralement pas de réticulocytose.

La ponction sternale montre une hyperplasie médullaire avec augmentation du nombre des hématies nucléées.

Dans certains cas, surtout chez les malades qui n'ont pas eu d'hémorragies, l'anémie est à peine ébauchée réalisant plutôt un état d'anémie latente.

Si ces malades ont une hémorragie, la réparation sanguine est très lente, l'anémie persiste longtemps, elle peut même progresser sans qu'il y ait de nouvelles hémorragies ; l'anémie n'a pas les caractères classiques des anémies post-hémorragiques, c'est une anémie à tendance macrocytique hyperchrome due à l'association de

l'anémie post-hémorragique et de l'anémie latente des cirrhotiques.

5° Dans quelques cas on observe une anémie intense macrocytique et hyperchrome qui a fait discuter l'existence d'une anémie pernicieuse au cours des cirrhoses ; en dehors de la macrocytose et de l'augmentation de la valeur globulaire, les autres caractères spéciaux de la maladie de Biermer, la langue de Hunter, l'aspect spécial de la muqueuse gastrique, la présence de mégalo-cytes dans le sang et de mégaloblastes dans la moëlle osseuse font défaut et les cas d'anémie de Biermer au cours des cirrhoses sont exceptionnels s'ils existent.

6° Une anémie franchement hypochrome peut s'observer à la suite d'une hémorragie chez un cirrhotique sans anémie latente.

Dans d'autres cas, on ne trouve pas d'antécédents hémorragiques et cependant il existe une anémie hypochrome, cette anémie n'a pas tendance à guérir spontanément mais guérit par le traitement martial.

7° Il existe des cas rares mais indiscutables de polyglobulie au cours des cirrhoses, la polyglobulie peut laisser spontanément place à une anémie.

Formes cliniques des cirrhoses. — Le sang ne subit pas de variation nette suivant la forme clinique de la cirrhose ; la tendance à la macrocytose est particulièrement nette au cours de la cirrhose de Laënnec.

Traitement. — Le traitement par le fer à haute dose donne des résultats remarquables au cours des anémies hypochromes.

Au cours des anémies isochromes et hyperchromes

c'est le traitement par le foie et les extraits hépatiques qui donne les meilleurs résultats, l'action de l'hépatothérapie n'a pas la régularité qu'elle a au cours de la maladie de Biermer.

Le traitement des polyglobulies est calqué sur celui de la maladie de Vaquez.

Vu : *Le Doyen,*

Vu : *Le Président de Thèse,*

TIFFENEAU.

GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI P. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques : *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 1932, p. 81.
- ABRAMI P., Mme BERTRAND-FONTAINE, LICHWITZ. — L'origine splénique des hémorragies des hépatiques : *Le sang*, 1932, p. 559.
- ABRAMI P., Mme BERTRAND-FONTAINE, LICHWITZ et FOUQUET. — De l'origine splénique du purpura des hépatiques, *Paris médical*, 1932, p. 446.
- ABRAMI et FOUQUET. — Les hémorragies gastro-intestinales des cirrhotiques : *Nutrition*, 1933, p. 673.
- ABRAMI et FRUMUSAN. — Les splénopathies cirrhogènes : sur une forme de cirrhose hypertrophique curable par la splenectomie : *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1934, p. 288.
- ALBOT Gui. — Les hépatites diffuses expérimentales (atrophie aiguë et cirrhose expérimentale). *Annales d'anatomie pathologique*, 1931, p. 437-475.
- ACHARD et LOEPER. — Hépatites et cirrhoses. (*Thèse*, Paris 1931).
- ARCHI. — Etudes actuelles sur l'anisocytose des érythrocytes et leurs applications au diagnostic des maladies du foie. *Paris Médical*, 1936, p. 561.

- AUBERTIN Ch. — Syndrome hémophilique et syndrome hémogénique dans les états hémorragipares d'origine hépatique. *Le sang*, 1932, N° 7.
- AUBRIOT. — Rapports du foie avec la coagulation sanguine (*Thèse*, Lyon 1911).
- AUCHE. — De la leucocytose dans la cirrhose hypertrophique avec ictère ou maladie de Hanot. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1897, p. 459.
- BABONNEIX et TIXIER. — Sur un cas de cirrhose compliquée d'anémie pernicieuse. *Gazette médicale de Nantes*, 1913, p. 61.
- BARKER. — Médical clinic North América, juillet 1930.
- BENHAMOU. — Les formes masquées de l'anémie de Biermer. *Annales de médecine* 1936, p. 286.
- BENHAMOU. — Les anémies des cirrhotiques: *Le Foie* 1937, p. 13.
- BENHAMOU, FOURÈS, MUTIN L. — Cirrhose du foie avec anémie hypochrome et microcytique traitée par le fer à hautes doses. *Le sang* 1937, p. 768-772. Cirrhose du foie avec polyglobulie. *Le Sang* 1937 p. 772-776.
- BENHAMOU Ed. et NOUCHI A. — Les aspects du sang dans les cirrhose du foie. *Presse médicale* 1937, p. 1027.
- BERESOW E. L. — Splenectomie bei einigen Formen von Lebercirrhose. *Archiv. für. Klinische Chirurgie*, T. 146, 1927, p. 794-803.
- BERGERET et CAROLI. — Suites éloignées de la splenectomie au cours des cirrhoses du foie. *Bulletins*

- et mémoires de la société médicale des hopitaux*
T. 53, 1937, p. 1019-1023.
- BERGERET, CAROLI et AUDÉOUD. — La splenectomie dans les cirrhoses du foie. *Revue de chirurgie*, janvier 1934.
- BITTORF. — Die Pathologie der Nebenniere. *Iéna* 1908.
- BLEICHRODER. — *Virchov. Arch.* N° 127, 1904, p. 435-406.
- BLOCH Marcel. — La coagulabilité sanguine (*Thèse*, Paris 1914).
- BLOOMFIELD Arthur L. — *The american journal of the medical science* 1938, p. 429.
- BOATTINI. — *Minerva medical* 1935, p. 457.
- Du BOIS. — Trois cas d'anémie hyperchrome non Biermeriennes. *Le Sang*, 1934, N° 34.
- BOROS Josef. — Über GröÙe, Volumen und Form der menschlichen Erythrocyten und deren Zeissamenhang. *Wien. Arch. Clin. Méd.* 14, 1927, 219-256.
- BOUCHARD. — Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les cirrhose (*Revue de médecine* 1902, p. 837).
- CABOT. — *Examination of the blood* (1904).
- CADE. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, Novembre 1906. Valeur sémiologique de l'examen cytologique des épanchements péritoneaux.
- CAIN et Mlle BARNAUD. — Le rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies. *Revue critique de Path. et de Thérap. Méd.* Mai 1932.

- CAIN et CATTAN. — Les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépatospléniques.
- CANTEROW. — *American journal of clinical pathology*, Mars 1938.
- CARDARELLI. — La cirrhose à forme hémorragique. *Studium Napoli IV*, 1911, p. 205.
- CAROLI et LAVERGNE. — Anémie hypochrome au cours d'une cirrhose hypertrophique sans splénomégalie, fer per os, Guérison. *Le Sang*, 1937, p. 777-778.
- CASTAIGNE. — Les ictères hémolytiques avec sidérose pigmentaire du foie. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux*, 1907, p. 1211.
- E. CHABROL et CACHIN. — Les lendemains de la splenectomie. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux de Paris*, 1934, p. 507.
- E. CHABROL et COTTET. — Recherches sur les sels biliaires dans le sérum des cirrhotiques. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux de Paris*, 8 avril 1935, p. 595-597.
- CHALIER. — Les ictères hémolytiques. Maloine édit. (Thèse Lyon 1909).
- CHAUFFARD. — Les cirrhoses du foie, in *Traité de médecine de CHARCOT et BOUCHARD*.
- CHENEY et GARNETT. — The morphology of the erythrocytes in cirrhosis and other disorders of the Liver. *California and West Med.* 39, 1933, 90-92.
- CHEVALLIER P. — La rate organe de l'assimilation du fer. Thèse, Paris 1913-1914.
Les anémies, *Journal médical français*, T. XXVI, p. 395, Déc. 37.

- CHEVALLIER et MOUTIER. — La gastroscopie dans les maladies du sang, *Le sang* 1937, p. 935.
- COOKE W. E. et C. F. HILL. — *J. roy. micros. Soc.* 3, 50, 1930.
- COQUELET. — Bile et coagulation du sang (*Soc. belge de Biologie*, 27 février 1932).
- CONTEJEAN. — *Arch. physiologie*, 1895, p. 45 et 245.
- DEBOVE et COURTOIS. — Suffit. — Hémorragies dans les maladies du foie. *Bull. et Mem. de la soc. Médi H.*, Paris, 17 octobre 1890.
- DELEZENNE. — Formation d'une substance anticoagulante par circulation artificielle de peptone à travers le foie. *Arch. de Physiol.* 1896, p. 655.
- DONATI F. — Il volume degli eritrociti nelle malattie epatiche. *Giorn. méd. dell'Alto Adige* 1934, p. 641.
- DOYON. — Rapports du foie et de la coagulation sanguine. *Journal de physiologie et de pathologie comparée*, mars 1912.
- DUCAMP, MANS et RAULT. — Contribution à l'étude du sang dans les cirrhose de Laennec. *Gazette des hopitaux de Paris* 1924, p. 181-184.
- EMERSON. — *Clinical Diagnosis*, p. 586, 1906.
- EPPINGER. — Die hepatobenolen Erkrankungen. 1 vol. *Springer* 1937.
- ERHARD. — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans les cirrhoses et dans les diverses maladies du foie (*Thèse*, Paris 1891.)
- FANJEAUX. — *Thèse de doctorat en médecine* (Alger 1937). La ponction sternale, sa valeur clinique au

cours du paludisme du Kala Azar méditerranéens et de certaines cirrhoses hypertrophiques du foie.

FELLINGER et KLIMA. — Untersuchen uber anamien bei Leberzirrhose: *Wien Klini Woch*, 6 octobre 1933. *Z. Klin. Méd.* 126, 1934, p. 547-567.

FERRANNINI. — Réticulo-endothéliose spléno-hépatomégalyque. *Minerva médical*, 1935, p. 273.

FERRATA. — Le emopatie.

FIESSINGER N. — *Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée* T. XII, p. 49.

FIESSINGER N. — La coagulation du sang après hépatectomie totale. *Le sang* T VII 1932, p. 906.

FIESSINGER N. et ALBOT G. — Sur le développement et le groupement des cirrhoses du foie. *Annales d'anatomie pathologique* T VI, 1929, p. 895.

FIESSINGER D., ALBOT G. et THIÉBAUT. — Les poussées d'hépatite parenchymateuse au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques du foie. *La presse médicale*, 8 juin 1932.

FIESSINGER N. et BRODIN P. — *Rapport au XIX^e Congrès de médecine* 1927. Les indications et les résultats de la splenectomie.

FIESSINGER N., BOUDIN G. et LAUR M. — Les anémies hypoplastiques au cours des cirrhoses. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux de Paris* T LII 1936, p. 479-491.

FIESSINGER N. et DIACONESCU. — Les hemorragies des hépatiques sont elles d'origine sanguine ou capillaire. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux de Paris*, 16 Janvier 1925, p. 42.

- FIESSINGER N., DUPUY et LAUR. — Les myélogrammes au cours des cirrhoses. *Le sang*, 1937, p. 88.
- FIESSINGER N. et LAUR C.M. — Anémia in cirrhosis of liver. *Nord. Méd. TIDSKR* XIV, 1937, p. 1263-1266.
- FIESSINGER N., MERKLEN F. P. et BROUET G. — Splénomégalie hémolytique et ictérogène. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux de Paris*, 1934, p. 91.
- FIESSINGER N. et MESSIMY R. — Le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses. *Revue des maladies du foie du pancréas et de la rate*, T. X. 1935, p. 97.
- FIESSINGER N. — L'état carminé de la muqueuse buccale dans l'insuffisance hépatique. *Journal des praticiens* 30 mars 1927, p. 220.
- FISHER. — *Frankf Zeitschr für Pathologie*, 1908, N° 36.
- FONTÉS, WAITZ et d'HAUTEVILLE (Mlle). — *Le sang*, 1937, p. 71.
- FOUQUET. — Des hémorragies dans les cirrhoses (*Thèse*, Paris 1933).
- FREY. — *Frankf. Zeitschr für Pathologie*, 1928, N° 36.
- FRUMUSAN. — La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène (*Thèse*, Paris 1936).
- GAMNA. — Contributo alla pathologica della Clinica della cirrosi pigmentaria. *Minerva Médica* VI (1926) 797-809.
L'anisocitosi dei globuli rossi del sangue nel suo significato pathologico e diagnostico. *Minerva medica* VI, 1926, 725-727.
Atti della R. Acad. dei fisiocritici in Siena 1927, 110-192.

Über Veränderungen des roten Blutkörperchen bei Lebererkrankungen. *Klin. Woch.* 1933, p. 348-349.

GARIN Ch. — Un cas de cirrhose du foie ayant nécessité 22 ponctions de l'ascite. *Bulletins et mémoires de la soc. méd. des hop.*, 20 octobre 1935.

GASBARRINI A. — Splenomégalie emolitica costituzionale con cirrosi epatica atrofica ascitica e trombosi della vena splenica. *Policlinico (Sez Prat)*, T. 44, 1937, p. 1101-1108.

GAUCKLER. — *Thèse*, Paris 1905.

GAUTHIEREAU (Mlle G.). — Dosage pondéral de la fibrinémie, valeur semeiologique en particulier dans les affections hépato-biliaires (*Thèse*, Paris 1937).

GILBERT et GARNIER. — De l'anémie séreuse. *Compte-rendu des séances de la société de biologie*, 1898, p. 115.

GILBERT E., CHABROL et BÉNARD H. — La splenectomie dans l'ictère chronique splénomégalique.

GILBERT et VILLARET. — Cytologie du liquide d'ascite dans les cirrhoses. — *Compte-rendus des séances de la société de biologie*, 12 mai 1906.

GILLARD. — Contribution à l'étude des cirrhoses saignantes (*Thèse*, Marseille 1936).

GOLDHAMER. — *Arch., int. méd.* T 53 janv. 1934, p. 54-57.

GOLDHAMER I. et STURGIS. — The role of the liver in hématopoïesis. *American journ. med. scien.* 1934 p. 193.

GOODHART. — *Proc. Roy. soc. Med.* T 25, p. 1716-1952.

- GOOD PASTURE. — Fibrinolysis in chronic hépatic insufficiency.
- GOUGET. — Leçons de clinique médicale ; cirrhose bronzée
- GOUGET et PIERRET. — La part de l'insuffisance hépatique dans l'hémathémèse des cirrhoses. *Presse médicale* XXI, 1913, p. 1049.
- GRAM. — *Compte rendus de la société de biologie*, Paris LXXXIII, p. 714.
- GREENE. — *Arch. int. med.* 40 159 1927.
- GRENET et VITRY. — *Comptes rendus des séances de la société de biologie*, 11 juillet 1903.
- GUNTHER. — Die Klinische Bedeutung der Grossen bestimuning der Erythrocytendurchmesser. *Deutsche Archive Klin. Méd.* 18 161-162.
- GREGOIRE et WEILL P. E. — De l'importance de l'étude du sang dans les hémorragies itératives des cirrhoses. *Société française d'hématologie*, le 5 juillet 1932.
- HADEN. — *Arch. int. Med.* XXXI, 1923, p. 765.
- HAESLER et STEBINS. — Effect of bile on the clotting time of blood. *J. of experimental méd.*, XXIX Mai 1919, p. 445-449.
- HALLER, KUDELKA. — *Deut. Archiv. f. Klin. Méd.* 1927. *Folia Haematologica* 9, 1927-1928.
- HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 23 mai 1890, p. 492.
- HANOT et MEUNIER. — De la leucocytose dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. *Comptes rendus de la soc. de biol.*, p. 49, 1895.

HAYEM. — Le sang et ses altérations anatomiques, *Masson ed Paris*, 1889, p. 934-936.

HIRSCHFELD. — Handburch der Klinische Medecine. *Die Krankheiten des Blutes und der bluthilden organe*, page 164 T 1 et 271 T 2.

HOKE. — Ein Fall von Lebercirrhose mit schwerer Anemie. *Prog. méd. Wchnschr* XXIV 48 L 1889. Ein zweiter Fall. von cirrhosis hépatitis mit schwerer anaemie id. XXVI, 481, 1908.

HOUCKE. — Splénomégalie sléreuse avec gastrorrages. Splenectomie à la phase de cirrhose du foie, guérison. *Le sang* 1934, p. 458-462.

ISAACS. — The bone marrow in patients with cirrhosi of The liver. presented at amical meeting of the federation of *Americans societys for experimental Biology* Détroit, avril 1935. *Arch. pathology* 20, 155, 1935.

ISAACS. — La moelle osseuse dans l'anémie. — *The amer. journ. of the med. science*, février 1937.

ISCH-WAHL. — Diathèse hémorragique (*Thèse*, Paris 1926).

JONA. — Cirrosi emorragique e cirrosi anemiche. — *Il policlinico* (Sez pratua) 1911, p. 1417-1421.

KINDBERG M. L. — Splénomégalies scléreuses, maladie de Danti et anémie splénique, *nouveau traité de médecine*, TIX p. 667, Masson 1926.

KING. — The blood picture in portal cirrhosis of the liver, a report, based on 100 cases. *New-England J. Méd.* (CC) 1929, p. 482-484.

- KIRIKOW und KOROLOW. — *Petersb med Wochenschr*
N° 29 et 30, 1902.
- KRUMBAAR E. B. — A classification and analysis of
clinical types of splenomegalie, accompanied by
anemia. *Amer. Journ. Med. Scie Philadelphia*, 1915
p. 227.
- LABBÉ M. — *Precis de pathologie médicale*, T IV.
- LAFITTE. — La fonction vasculo-sanguine du foie en
pathologie digestive (*Thèse*, Paris 1934).
- LAIGNEL, LAVASTINE, GALL. HM, LECOMTE S. et GAUTHIER
(Mme). — Etude anatomo-clinique d'un cas d'ictère
grave prolongé cirrhogène. *Bull. et mem. Soc. med.
des hopitaux de Paris* LIII, p. 697-701, mai 1937.
- LANDRIEUX et MILIAN. — Cirrhose hypertrophique bi-
liaire à début splénique avec adénomégalie (*Bull.
et Mem. soc. méd. Hopitaux, Paris*).
- LAURENS. — Processus d'hémolyse et cirrhose pigmen-
taire. *Thèse*, Paris 1914.
- LEFROU. — La redissolution aseptique du caillot sanguin
in vitro. *Thèse*, Bordeaux 1919-1920.
- LEMAIRE. — Les cirrhoses du foie: *foie encyclopédie
médico-chirurgicale*.
- LEMIERRE et LEVESQUE. — Quels enseignements peut-on
tirer en clinique de l'examen des liquides d'ascite.
Gazette des hopitaux, mai 1924, p. 677-683.
- LEPLAY. — Cirrhose hypertrophique alcoolique avec ictère
héolytique et hémorragies intestinales. *Bull. de la
société anatomique*, 29 octobre 1909.
- LEREBoulLET. — Les cirrhoses biliaires. *Thèse*, Paris
1902.

- LEVESQUE J. — Recherches cliniques et physiopathologiques sur les ascites, *Thèse*, Paris 1923-1924.
- LEVU. — Ueber dei ursache der leber cirrhose bei Polycythamie *Zeitsch fur Klin. Méd.*, 1904, p. 777-784.
Haematologica T 16 1935 p. 1001.
- LIAN et FACQUET. — Année médicale pratique 1937, p. 148.
- LIAN et FRUMUSAN. — Valeur sémeiologique du dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépato-biliaires. *Presse médicale* 1938, p. 369.
- LIAN, SASSIER, FRUMUSAN, FACQUET. — *Bull. et mem. soc. med. des hop. de Paris*, 24 avril 1936, p. 602.
- LINTWARIEWI — *Virchows Arch.* p. 206, 1911.
- LOEPER et VIGNALOU. — *Paris Médical*, 1939, p. 296-301.
- LOEPER, LEMAIRE, MERKLEN. — A propos des hémathé-hémathémèses d'origine hémocrasique et d'origine angiotrophique. *Bull. et Mem. de la soc. med. des hôpitaux de Paris*. 12 février 1932.
- LOEPER, S. LOEVE, LYON et NÉTTER. — Les telangiectasies éruptives dans les cirrhoses. *Le Sang*, 1937, p. 677-688.
- E. LOMBARDI. — Il comportamento de midollo osseo nelle cirrhose epatiche. *Studium Nov.* 33, p. 325-328.
- MALAMOS. — Das rote Blutbild bei Lebererkrankungen. *Dtsch. Arch. f. Klin. Méd.*, mars 1935, p. 209-223.
- MALLARME. — *Thèse*, Paris 1937.
- MARGRETH. — Sindrome d'insufficienza emocrasica d'origine epatica. *Pensiero medica* 1925, p. 273-275.

- MASINA, NUMA. — Das Blutbild bei Lebercirrhose mit besonderer Berücksichtigung der Monocyten granulation. *Fol. Haematologica*, 46, 1932, p. 335-345.
- MERKLEN et ISRAEL. — Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues. *Gazette des hopitaux CIV* 1931, p. 1493.
- MERLINI. — Il tempo di emorragica negli epatici. *Il Policlinico sez chiri*, Janvier 1927, p. 26.
- MESSIMY. — Les reticulo-fibrose de la rate. *Thèse*, Paris 1936.
- MEULENGRATH. — Der chronische familiäre hemolytische Ikterus 1922.
- MICHELAZZI A. M. — Osservazioni sul mielogramma e sulla formula eritrocitometrica periferica e medollare nella cirrosi epatica. *Folia medica*, septembre 1937, p. 975-985.
- MILIAN. — Le sang dans la cirrhose hypertrophique biliaire. *Bull. et Mem. Soc. anat. Paris*, 1903, p. 76-113.
- MINOT. — *In Oxford Medicine New York Oxford university Press*, 1920, p. 599.
- MONGES, POINSO et FRUCTUS. — Les plaquettes sanguines chez les cirrhotiques. *Marseille médical*, Février 1937, p. 229-234.
- NAEGELI. — *Blutkrankheiten und Blut diagnostik* 1931, Springer ed.
- NANU, MUSCEL et SARAGEA. — Cirrhose du foie chez un erythrémique. *Le Sang*, 1936, p. 113.
- NOLF. — Le fibrinogène est-il sécrété par le foie. *Comptes*

- rendus des séances de la société de biologie* XCVII
1927, p. 912-944.
- NOLF. — Physiopathologie de la coagulation du sang,
MII congrès français de médecine, Paris 1912.
- OLMER J. et LEGRÉ (Mlle). — *Sud médical*, Janvier 1936.
Les hémorragies des cirrhotiques.
- OSGOOD E. E., HASKINS H. D. — *Ann. int. méd.* 1932,
p. 1367.
- PERELLI. — Sul reperto ematologico nel corso della cir-
rosi epatica. *Minerva medica*, Mai 1928, p. 729-
736.
- PERRIN M. — L'anémie des cirrhotiques. — *Comptes
rendus des séances de la société de biologie*, 1904,
TII, p. 152.
Revue médicale de l'est, 1. 2. 3. 4. 1905.
Congrès français de médecine 1907.
*Comptes rendus des séances de la société de bio-
logie* 1907, p. 532-536. Les leucocytes chez les
cirrhotiques.
Etude critique des modifications du sang au cours
des cirrhoses du foie. *Archives générales de médecine*,
T. 199, 1908, p. 145.
- PERSONS E. L. — *Journal of clinical investigation* 1928,
p. 615.
- PINTO CÔELHO. — Hémorragies dans les cirrhoses du foie.
Thèse de Rio de Janeiro 1924.
- PONTICACCIA, CAMPANUCI, GROPALI. — *Gior di clinica
medica* Mars 1927, p. 123.
- REMEN. — Pernizioze Anamie und Leberzirrhose *Med.
Klin.* 8 avril 1932.

- ROBCHEITZ, ROBBINS et WHIPPLE. — Hemoglobin production factors in the human Liver. Liver degeneration, Cancer, Cirrhosis and hepatic insufficiency. *J. exp. med.* 1933, p. 653.
- ROBIN et FIESSINGER. — Ictère hémolytique acquis avec fragilité globulaire au cours d'une cirrhose alcoolique. — *Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux*, 12 mai 1911.
- ROCH et WOHLERS. — Données statistiques concernant 431 cas de cirrhose. — *La presse médicale*, septembre 1931, p. 1341.
- ROGERS. — Cirrhosis and pronostic value of leucocytes counts in cirrhosis of the liver. *Lancet* 2, 1912, p. 355.
- ROLLESTON. — *Diseases of the liver* AXYL W. B. Saunders and Co.
- ROQUE et CHALIER. — Ictère hémolytique acquis au cours des cirrhoses du foie. *Livre jubilaire du professeur Lépine*.
- ROQUE et CORDIER. — De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrhoses du foie et en particulier dans la cirrhose de Laennec. *Revue de médecine*, 1912, XXXII, p. 761, 878, 957.
- ROSEMBERG D. H. — Macrocytic anemia in cirrhosis incidence course and reticulocytosis with corelated study of gastric acidity.
- ROSSIER J. — Etude sur l'état de la moelle osseuse dans la cirrhose hépatique, *Thèse*, Genève 1932, *Ann. d'anat. patho. et d'anat. norm. médico-chirurgicale*, mars 1932, p. 243-262.

- ROTH. — *Deutsch Archiv. f. Klin.* 1915, p. 117. —
Zeitsch f. Klin. Méd., 1913, p. 22.
- ROVERSI. — *Haematologica* 1934, p. 363-373. Sul reperto
ematologico nella cirrosi epatica di Morgagni-
Laennec.
- ROVERSI et TORELLI. — La punctura della medolla ster-
nale. *Haematologica Archivio*, 1936, 17.
- SARAGEA et SEICARESCO (Mme). — *Bulletins et mémoires
de la société médicale des hopitaux de Bucarest*,
1926, p. 271.
- SARAGEA, WALTER et GHIONI. — Le syndrome hématolo-
gique des cirrhoses hépatiques. *Le Sang*, 1933,
p. 766.
- SCHIFF et FRAENKEL. — Modifications immédiates du taux
leucocytaire par la ponction évacuatrice. *Comptes
rendus des séances de la société de biologie* 1922,
p. 226.
- SCHULTEN HANS. — Der Einfluss von Leberkrankungen
auf das rote Blutbild. *Zblt int. Med.* septembre
1933, p. 808-818.
- SCHULTEN et MALAMOS. — Ueber Veränderungen des
roten Blutkörperchen bei *Leberkrankungen*. *Klin.
Woch*, 6 août 1932.
- STASNEY J. and HIGGINS G. — *Folia haematologica* 1936,
LIV 129-144; LV 93-105, Blood forming organs
in experimental cirrhosis of the liver.
- STRAUSS M. B. and W. B. CASTLE. — The nature of
the extrinsic factor of the deficiency state in perni-

cious anemia and in related macrocytic anemias.
New. England J. Méd. 1932, p. 55, TCCVII.

TALLEY. — The anemia of hepatic cirrhosis simulating the pernicious type *JAMALI*, 1908, p. 1143.

TIXIER. — Anémie et affections diverses *traité du sang de Gilbert et Weinberg*, 1913.

TOURKINE J. — Le grand syndrome hémolytique dans les cirrhoses du foie, *thèse*, Paris 1914.

TREMOLLIÈRES et A. CAIN. — Ictère hémolytique au cours d'une cirrhose tuberculeuse. *Bull. et Mem. de la soc. méd. des hopitaux de Paris*, 1913, p. 224-226.

TROISIER et CHAUFFARD. *Société médicale des hopitaux*, 14 mars 1913.

TZANK et DREYFUS. — Hématologie du praticien.

VILLARET et BESANÇON Justin. — Les cirrhoses du foie. *Nouveau traité de médecine*, fascicule XVI, Masson 1928.

VAN DUYN. — Macrocytic anemia in disease of the liver
Arch. of int. med. 1933, p. 839-851.

VILLARET et H. BÉNARD. — Comptes rendus des séances de la société de biologie 1914, p. 822.

VILLARET M., BESANÇON Justin, EVEN R. — L'hémolyse dans les cirrhoses pigmentaires. *Bull. et Mém. de la soc. méd. des hop. de Paris*, Mai 1932, p. 778.

VOILLEMIN. — Hémorragies digestives au cours des affections du foie et de la vésicule biliaire. *Thèse*, Paris 1934.

WECHMAN E. et SCHURMEYER. — *Dtsch Arch F. klinische Médecine* 1927 TLI p. 257.

WEILL P. E. — Troubles de la coagulabilité dans les splénomégales chroniques. *Bulletin de la société de chirurgie de Paris*, 26 janvier 1927.

WEILL PE BOCCAGE et ISCH WAHL. — L'émiettement et la redissolution du caillot chez les hépatiques. *Comptes rendus des séances de la société de biologie*, Juin 1922, p. 143.
La diminution des hémotoblastes dans les affections hépatiques, *C. R. soc. biol.*, juin 1922, p. 140.
Le temps de saignement des hépatiques. *Bull. et mém. de la soc. méa. des Hop. de Paris*, mai 1922, p. 844.
Le syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie. *Presse médicale*, juillet 1922, p. 153.

WILKINSON et KLEIN. — The hémopoietic activity of the normal and abnormal human Liver. *Quarterly journal of médecine*, 1934, p. 340.

WINTROBE. — The morphology of erythrocytes in cirrhosis and other disorders of liver. *California and West Médical*, 1933, p. 90.

WINTROBE. — Relation of disease of the liver to anemia. *Arch. int. méd.* février 1936.

WINTROBE et SHUMAKER. — The occurrence of macrocytic

anemia in association with disorders of the liver together with a consideration of the relation of this anemia to pernicious anemia. *Bull. Johns Hopkins hospital* LII 387, 1933.

WLAJEFF. — *Petersbourger méd. Wchnschrft*, 1894, No 43.

WOLOWNICK. — *Zeitsc fur Klin Medizin*, 1905, p. 56.

WRIGHT D. O. — Macrocytic anemia and hepatic cirrhosis. *Am. j. Méd. Scien.* CLXXXIX p. 115, 1935.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
Crasse sanguine	17
<i>Temps de saignement</i>	17
<i>Coagulation du sang</i>	17
<i>Plaquettes</i>	23
<i>Signe du lacet</i>	25
<i>Pathogénie</i>	28
Leucocytes	31
Globules rouges	45
<i>Nombre et valeur globulaire</i>	47
<i>Taille des Hématies</i>	55
Volume globulaire	67
Normoblastes	67
Réticulocytes	67
Moelle osseuse	69
Résumé des Observations de FIES-	
SINGER, DUPUY et LAUR	73
Observations de FANJEAU résumées	81
Observations de MICHELAZZI	96
Signes associés (Langue, muqueuse gastrique)	103

OBSERVATIONS PERSONNELLES	105
Cirrhoses atrophiques avec ascite	107
Cirrhoses hypertrophiques avec ascite	133
Cirrhoses anascitiques	163
Cirrhoses avec ictère chronique	189
Cirrhoses Hyperspléno-mégalliques	197
Cirrhoses pigmentaires	202
ETUDE DE NOS OBSERVATIONS	205
Syndrome Hémorragique	207
<i>Temps de saignement</i>	<i>207</i>
<i>Coagulation</i>	<i>210</i>
Temps de Coagulation	210
Sédimentation du caillot et Coagula-	
tion plasmatique	211
Friabilité du caillot	211
Irrétractilité	211
Redissolution	211
<i>Hypercholémie du sérum</i>	<i>212</i>
<i>Plaquettes sanguines</i>	<i>212</i>
<i>Signe du lacet</i>	<i>213</i>
<i>Conclusions</i>	
Tableau synoptique du syndrome hémor-	
ragique (Résultats personnels)	218
Leucocytes	221
<i>Nombre</i>	<i>221</i>
<i>Formule leucocytaire</i>	<i>222</i>
Polynucléose neutrophile	222
Eosinophilie	222
Polynucléaires basophiles	223
Mononucléaires	223
Influence des Hémorragies	223

Influence de l'Ictère	224
Influence de la Fièvre	224
Valeur pronostic de la formule leu- cocytaire	224
Valeur diagnostic de la formule leu- cocytaire	225
Influence des ponctions d'ascite sur la formule leucocytaire	225
Cirrhoses de Laënnec	226
Cirrhoses hypertrophiques	226
Cirrhoses avec ictère chronique	227
Cirrhoses hypersplénomégatique	227
Numérations globulaires	228
Globules rouges	231
Méthode	231
Anémie	231
Hématies nucléées	233
Réticulocytes	233
Anisocytose	233
Moelle osseuse	235
<i>Ponction sternale</i>	<i>235</i>
Cirrhoses de Laënnec	235
Cirrhoses hypertrophiques avec ascite	236
Cirrhoses anascitiques	237
Conclusions	241
Les syndromes hématologiques des cirrhoses	245
<i>Cirrhoses sans anémie</i>	<i>245</i>
Formule leucocytaire	249
Conclusions	250
<i>Anémies isochromes et légèrement hyper- chromes (Résultats personnels)</i>	<i>251</i>
<i>Anémies isochromes et légèrement hyper- chromes</i>	<i>253</i>

Anémie	253
Valeur Globulaire	253
Taille des hématies	253
Hématies nucléées et réticulocytes	254
Ponction sternale	254
<i>Anémie grave macrocytique hyperchrome au cours des cirrhoses.</i>	
<i>Ses rapports avec la maladie de Biermer</i>	255
Cirrhoses atrophiques de Laënnec	259
Cirrhoses hypertrophiques	260
Cirrhoses anascitiques	261
<i>Anémies hypochromes microcytiques</i>	263
<i>Ictère hémolytique au cours des Cirrhoses</i>	267
<i>Polyglobulies</i>	273
Caractères du sang suivant les formes	
cliniques	281
<i>Cirrhose de Laënnec</i>	281
<i>Cirrhoses hypertrophiques avec ascite</i>	282
Epreuves	282
Hématies	283
Leucocytes	283
Conclusions	283
<i>Cirrhoses anascitiques</i>	284
Anémie	284
Leucocytes	284
Syndrome hémorragique	284
Conclusions	284
<i>Cirrhoses hypersplénomégali-ques</i>	284
Splénopathies cyrrhogènes anictéri-ques	285
Malades de Frumusan	285
Maladie de Banti	287
<i>Cirrhoses avec hémorragies</i>	288
Epreuves	288

Leucocytes	290
Anémie	290
<i>Syndrome hémorragico-ascitique du cours des cirrhoses</i>	291
<i>Cirrhoses avec ictère</i>	295
<i>Cirrhoses avec ictère — Tableau</i>	296
Conclusions	298
<i>Cirrhoses biliaires</i>	299
Résultats personnels	301
<i>Cirrhoses pigmentaires</i>	301
<i>Influence de la paracentèse du péritoine sur l'anémie et sur la formule leuco- cytaire</i>	303
Leucocytes	306
<i>Cirrhoses syphilitiques</i>	311
<i>Cirrhoses paludéennes</i>	312
TRAITEMENT	313
PATHOGENIE DE L'ANÉMIE DES CIRROTHI- QUES	317
CONCLUSIONS	321
Syndrome hémorragique	321
Formule leucocytaire	321
L'anémie des cirrhotiques	322
Formes cliniques des cirrhoses	323
Traitement	323
BIBLIOGRAPHIE	325



EX TYPIS

CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS

NIMES — MCMXXXIX

